COMPENDIO DE **PSIQUIATRÍA** CLÍNICA

Asociación Iberolatinoamericana de Neurociencias y Psiquiatría

PRIMERA EDICIÓN

Una obra del Comité Editorial de la Asociación IberoLatinoamericana de Neurociencias y Psiquiatría.

Primera edición, México, 2020

EDITORES

COORDINADOR EDITORIAL

DR. CARLOS ARMANDO HERRERA HUERTA

EDITOR

DR. JUAN CARLOS MARES RAMOS

CO-EDITORES

DRA. ELIA MELINA MAGALLANES CANO

DR. ADOLFO NERI HERNÁNDEZ

DR. ENRIQUE CAMARENA ROBLES

DRA. ERIKA FERNANDA LÓPEZ LIZÁRRAGA

DRA. ELISA MARIELA GASTELUM QUEVEDO

DRA. YADIRA ALCÁNTARA CALDERÓN

DISEÑO EDITORIAL:

LDG. ALEJANDRA ARGELIA HERRERA HUERTA

AUTORES

ÍNDICE DE AUTORES

ALCÁNTARA CALDERÓN, YADIRA
RESIDENTE DE PSIQUIATRÍA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI. UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

ARAIZA CERVANTES, NITZIA JUDITH
RESIDENTE DE PSIQUIATRÍA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI. UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

ARELLANO TORRES, ANA ARACELI
RESIDENTE DE PSIQUIATRÍA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI. UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

BARAJAS PÉREZ, GABRIELA
RESIDENTE DE PSIQUIATRÍA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI. UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

BECERRIL ORTIZ, EDGAR FRANCISCO
LIC. EN MEDICINA GENERAL. UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE COAHUILA

CAMACHO PARRA, ANTONIO
RESIDENTE DE PSIQUIATRÍA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI. UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

CASTILLO HERRERA, CLAUDIA GEORGINA
PSIQUIATRA EGRESADA DEL HOSPITAL PSIQUIÁTRICO FRAY BERNARDINO ÁLVAREZ. UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO. CURSO DE ALTA ESPECIALIDAD DE PSIQUIATRÍA DE HOSPITAL GENERAL EN EL HOSPITAL ÁNGELES DEL PEDREGAL AVALADO POR LA UNIVERSIDAD LA SALLE.

CÁZARES RUIZ, ANA KAREN
PSIQUIATRA EGRESADA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI. UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

AUTORES

CHAMORRO ALDECO, ADRIANA EUNICE
LIC. EN ENFERMERÍA. UNIVERSIDAD DE LA SIERRA SUR

DAMIÁN FUENTES, ELIANNE
RESIDENTE DE PSIQUIATRÍA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI. UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FLORES FILIO, JANINNE
PSIQUIATRA EGRESADA DEL HOSPITAL PSIQUIÁTRICO "FRAY BERNARDINO ÁLVAREZ". UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

GALLARDO MARTÍNEZ, ABIGAIL
RESIDENTE DE PSIQUIATRÍA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI. UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

GARCÍA MARTÍNEZ, MARTHA ALEJANDRA
RESIDENTE DE PSIQUIATRÍA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI. UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

GASTELUM QUEVEDO, ELISA MARIELA
RESIDENTE DE PSIQUIATRÍA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI. UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

GONZÁLEZ ANDRADE, KARLA
RESIDENTE DE PSIQUIATRÍA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI. UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

GONZÁLEZ GASTÉLUM, CÉSAR DALÍ
RESIDENTE DE PSIQUIATRÍA DEL HOSPITAL PSIQUIÁTRICO CRUZ DEL NORTE. UNIVERSIDAD DE SONORA.

GONZÁLEZ RIVERA, MANUEL GUSTAVO
RESIDENTE DE PSIQUIATRÍA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI. UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

AUTORES

HERNÁNDEZ SALAS, LUIS PABLO
RESIDENTE DE PSIQUIATRÍA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI. UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

HERRERA HUERTA, CARLOS ARMANDO
RESIDENTE DE PSIQUIATRÍA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI. UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

ILESCAS MARTÍNEZ, IVÁN
RESIDENTE DE MEDICINA DE URGENCIAS. HOSPITAL GENERAL "DR. ENRIQUE CABRERA". UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

JUÁREZ UGALDE, JESSICA
RESIDENTE DE PSIQUIATRÍA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI. UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

LÓPEZ LIZÁRRAGA, ERIKA FERNANDA
RESIDENTE DE PSIQUIATRÍA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI. UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

MARES RAMOS, JUAN CARLOS
RESIDENTE DE PSIQUIATRÍA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI. UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

MÁRQUEZ, EDGAR FLORES
RESIDENTE DE PSIQUIATRÍA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI. UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

MARTÍNEZ CABRERA, DANIEL
RESIDENTE DE PSIQUIATRÍA DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE". UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

MARTÍNEZ PICHARDO, ELIZABET
RESIDENTE DE PSIQUIATRÍA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI. UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

AUTORES

MARTÍNEZ RICO, JOSUÉ
PSIQUIATRA EGRESADO DEL HOSPITAL PSIQUIÁTRICO “FRAY BERNARDINO ÁLVAREZ”. UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

MENDARTE LÓPEZ, GUADALUPE
RESIDENTE DE PSIQUIATRÍA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI. UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

MONTERRUBIO MELARA, MASSIEL
RESIDENTE DE PSIQUIATRÍA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI. UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

NERI HERNÁNDEZ, ADOLFO
PSIQUIATRA EGRESADO DEL INSTITUTO NACIONAL DE PSIQUIATRÍA “DR. RAMÓN DE LA FUENTE MUÑIZ”. CURSO DE POSGRADO DE ALTA ESPECIALIDAD EN MEDICINA EN IDENTIFICACIÓN Y MANEJO INTEGRAL DE LOS TRASTORNOS AFECTIVOS BIPOLARES Y DEPRESIÓN RESISTENTE AL TRATAMIENTO. UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO.

ORTIZ AGUILAR, MIGUEL ÁNGEL
PSIQUIATRA EGRESADO DEL HOSPITAL PSIQUIÁTRICO “FRAY BERNARDINO ÁLVAREZ”
ALUMNO DEL CURSO DE POSGRADO DE ALTA ESPECIALIDAD EN MEDICINA DE NEUROBIOLOGÍA DE LA ESQUIZOFRENIA EN EL FRAY BERNARDINO. UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO.

PÉREZ PÉREZ, MONTSERRAT
RESIDENTE DE PSIQUIATRÍA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI. UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

ROSAS GONZÁLEZ, GABRIEL
LIC. EN MEDICINA GENERAL. UNIVERSIDAD VERACRUZANA

OLIVEROS OROZCO, JULIO CÉSAR
RESIDENTE DE PSIQUIATRÍA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI. UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

AUTORES

SILVERIO TORRES, ROCÍO
MÉDICO CIRUJANO EGRESADA DE LA FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA, UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

SOTO BRISEÑO, ALEJANDRO IRVIN
RESIDENTE DE PSIQUIATRÍA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI. UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

TOLEDO LOZANO, CHRISTIAN GABRIEL
PSIQUIATRA EGRESADO DEL HOSPITAL PSIQUIÁTRICO FRAY BERNARDINO ÁLVAREZ Y UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO. CUENTA CON ESPECIALIDAD PARA EL TRATAMIENTO DE LAS ADICCIONES, CENTROS DE INTEGRACIÓN JUVENIL, AVALADO POR EL COLEGIO DE ESTUDIOS SUPERIORES EN ADICCIONES. MAESTRO EN CIENCIAS DE LA SALUD CON ESPECIALIDAD EN INVESTIGACIÓN CLÍNICA. INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL/CENTRO MÉDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE, ISSSTE. ACTUALMENTE CURSA EL DOCTORADO EN CIENCIAS DE LA SALUD EN EL CAMPO DISCIPLINARIO DE SALUD MENTAL PÚBLICA. UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

YAMILE RAMOS, ADEHIRA
RESIDENTE DE PSIQUIATRÍA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI. UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

ZAVALA MEJÍA, GABRIELA RUBÍ
RESIDENTE DE PSIQUIATRÍA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI. UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

ZÚÑIGA GONZÁLEZ, JENNIFFER JACQUELINE
RESIDENTE DE PSIQUIATRÍA DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL “20 DE NOVIEMBRE”. UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO.

ÍNDICE

PRÓLOGO 11

CAPÍTULO — GENERALIDADES EN PSIQUIATRÍA

I. PSICOPATOLOGÍA DESCRIPTIVA BÁSICA 14
II. CLASIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO EN PSIQUIATRÍA: SÍNDROMES PSIQUIÁTRICOS Y SISTEMAS NOSOLÓGICOS INTERNACIONALES 26
III. CLINIMETRÍA EN PSIQUIATRÍA 36
IV. LAS PSICOTERAPIAS 44

TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO

I. DEPRESIÓN Y DISTIMIA 52
II. TRASTORNOS DEL ESPECTRO BIPOLAR 62
III. TRASTORNO DISFÓRICO PREMENSTRUAL 70
IV. TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO CAUSADOS POR AFECCIONES MÉDICAS 77
V. TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO CAUSADOS POR SUSTANCIAS/MEDICAMENTOS 83

TRASTORNOS DE ANSIEDAD Y RELACIONADOS CON FACTORES DE ESTRÉS Y TRAUMA

I. TRASTORNO DE ANSIEDAD GENERALIZADA 91
II. TRASTORNO DE ANSIEDAD POR SEPARACIÓN 97
III. TRASTORNO DE ANSIEDAD SOCIAL Y MUTISMO SELECTIVO 103
IV. TRASTORNO DE PÁNICO Y AGAROFOBIA 110
V. TRASTORNOS DISOCIATIVOS 117
VI. TRASTORNOS SOMATOMORFOS 126
VII. FOBIAS 135
VIII. TRASTORNOS DE ADAPTACIÓN 145
IX. TRASTORNO DE ESTRÉS AGUDO Y TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO 151
X. TRASTORNOS DE ANSIEDAD CAUSADOS POR AFECCIONES MÉDICAS 159
XI. TRASTORNOS DE ANSIEDAD CAUSADOS POR SUSTANCIAS/MEDICAMENTOS 164

TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO Y OTROS TRASTORNOS RELACIONADOS

I. TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO 169
II. TRASTORNO DISMÓRFICO CORPORAL 177
III. TRASTORNO DE ACUMULACIÓN 184

TRASTORNOS PSICÓTICOS

I. ESQUIZOFRENIA 191
II. TRASTORNOS ESQUIZOFRENIFORME 202
III. TRASTORNOS ESQUIZOAFECTIVOS 209
IV. TRASTORNO PSICÓTICO BREVE 216
V. TRASORNO DE IDEAS DELIRANTES 223
VI. SÍNDROME DE SÍNTOMAS PSICÓTICOS ATENUADOS 230
VII. TRASTORNOS PSICÓTICOS CAUSADOS POR AFECCIONES MÉDICAS 239
VIII. TRASTORNOS PSICÓTICOS CAUSADOS POR SUSTANCIAS/ MEDICAMENTOS 245
IX. PSICOSIS ATÍPICAS 253

ÍNDICE

CAPÍTULO TRASTORNOS PSICOFISIOLÓGICOS

I. TRASTORNOS DEL CICLO SUEÑO-VIGILIA 260
II. TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA 266
III. TRASTORNOS SEXUALES 274
IV. PARAFILIAS 281
V. DISFORIA DE GÉNERO 290

TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD Y DEL COTROL DE LOS IMPULSOS

I. TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD: CLÚSTER A 297
II. TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD: CLÚSTER B 303
III. TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD: CLÚSTER C 319
IV. TRASTORNOS DEL CONTROL DE LOS IMPULSOS 329

TRASTORNOS NEUROPSIQUIÁTRICOS

I. DEMENCIAS 337
II. SÍNDROMES DEL LÓBULO FRONTAL 345
III. DISCAPACIDAD INTELECTUAL 352
IV. SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO 359
V. CATATONÍA 369
VI. MANIFESTACIONES PSIQUIÁTRICAS DE LAS ENCEFALITIS AUTOINMUNES 374
VII. MANIFESTACIONES PSIQUIÁTRICAS DE LA EPILEPSIA 383
VIII. MANIFESTACIONES PSIQUÁTRICAS DE LAS MENINGITIS 394

TRASTORNOS MENTALES Y DEL COMPORTAMIENTO SECUNDARIO AL CONSUMO DE SUSTANCIAS

I. FUNDAMENTOS BÁSICOS DE LAS DROGODEPENDENCIAS 400
II. ALCOHOL 408
III. OPIÁCEOS 419
IV. COCAÍNA 426
V. CANNABIS 432
VI. ANFETAMINAS 439
VII. ALUCINÓGENOS 448
VIII. SOLVENTES VOLÁTILES 454
IX. FENCICLIDINA 460
X. NUEVAS DROGAS SINTÉTICAS 467
XI. OTRAS SUSTANCIAS CON POTENCIAL ADICTIVO 474

URGENCIAS EN PSIQUIATRÍA

I. AGITACIÓN, COMPORTAMIENTOS VIOLENTOS Y AUTOLESIONES 484
II. INTERVENCIÓN EN CRISIS 491
III. TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD EN URGENCIAS 497
IV. SUICIDIO 502
V. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE TOXÍNDROMES 513
VI. SÍNDROME SEROTONINÉRGICO 526
VII. SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO 532
VIII. OTRAS REACCIONES ADVERSAS A FÁRMACOS UTILIZADOS EN PSIQUIATRÍA 541

ÍNDICE

CAPÍTULO **TEMAS ESPECIALES**

I.	DETERIORO COGNITIVO ASOCIADO A VIH	**549**
II.	PSICOFARMACOLOGÍA EN EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA	**556**
III.	PSICOFARMACOLOGÍA EN PACIENTES MÉDICAMENTE ENFERMOS	**562**
IV.	ESTIMULACIÓN MAGNÉTICA TRANSCRANEAL	**574**
V.	TERAPIA ELECTROCONVULSIVA	**583**

PRÓLOGO

Los trastornos mentales han adquirido en los dos últimos siglos un lugar protagónico en materia de salud pública, por su alta prevalencia. La afirmación de la Organización Mundial de la Salud Mental "no hay salud, sin salud mental", adquiere un especial significado en este 2020, de frente a la gran pandemia generada por una nueva cepa de coronavirus llamado Covid 19, iniciada en China a finales del año pasado y esparcida en los siguientes meses a más de 200 países del todo el orbe. Sin exageración, podríamos afirmar que el noventa por ciento de los seres humanos tienen en este momento un grado de afectación a su salud mental, que varía en intensidad y características, según la circunstancia por la que transite. La cascada de fenómenos adaptativos pata enfrentar la pandemia, y el lógico disparo de fenómenos psicopatológicos nos ha puesto ante un reto de grandes proporciones. Este es un ejemplo tácito de cómo una enfermedad contagiosa ha afectado el funcionamiento de nuestra psique y nuestra mente. El confinamiento, la falta de contacto social, el miedo de estar infectado o ser infectado, y las inevitables cicatrices económicas que dejará esta pandemia, ha llevado a los profesionales de la salud mental a estar en estado alerta y aprender de la presencia de particulares fenómenos psicopatológicos. Si no nuevos, si inéditos para una generación de profesionales que no habían vivido una hecatombe de tal magnitud

Es por esto que adquiere especial relevancia un obra como la que ahora presento, la cual ha sido llamada por sus autores "Compendio de Psiquiatría Clínica". La literatura médica psiquiátrica en español, no es lo abundante que todos quisiéramos. La historia y el desarrollo de las naciones de este último siglo, ha llevado a que la mayoría de las publicaciones de carácter didáctico educativo en medicina sea en idioma inglés, y la disciplina llamada Psiquiatría no es la excepción. De tal suerte que está inestimable obra viene a cubrir un vacío editorial que celebramos en este momento difícil por la que transita la estirpe humana.

Un grupo de jóvenes y entusiastas residentes que están muy cerca de convertirse en nuevos soldados de la psiquiatría, formados en prestigiadas instituciones de la capital mexicana, dedicadas a la formación de recursos humanos en esta especialidad, como son el Instituto Mexicano del Seguro Social (en su mayoría) y de la Secretaria de Salud, coordinados por un brillante, devoto y apasionado de la literatura médica, igualmente psiquiatra en formación y residente de psiquiatría del Instituto Mexicano del Seguro Social, el Dr. Carlos Armando Herrera Huerta, que tomó la iniciativa, junto con los

PRÓLOGO

primeros, de hacer una revisión exhaustiva y amplia sobre los temas más relevantes y actualizados de la psiquiatría contemporánea y llevar a buen puerto esta obra.

El compendio tienes entre otras cualidades, su claridad didáctica, que se realza con una serie de imágenes y cuadros ilustrativos que facilitan al lector la comprensión de los conceptos vertidos. La actualidad de sus conceptos clínicos y nosológicos, partiendo de las últimas revisiones en taxonomía de los trastornos mentales, hechas por las instituciones más prestigiadas en el ramo, como son la Asociación Psiquiátrica Americana y la Organización Mundial de la Salud. La edición a mi juicio es impecable y la amplitud y organización de los temas abordados, la hace una obra seria de consulta para estudiantes de medicina, médicos familiares, psiquiatras, así como para todos aquellos profesionales interesados en la prevención, tratamiento y rehabilitación de los trastornos mentales. Por otro lado, se cuenta con la participación de un excelente psiquiatra mexicano experto en trastornos del estado de ánimo, el Dr. Adolfo Neri Hernández que también fungió como coeditor.

Sumados a los ya mencionados se contó con la colaboración para la estructuración del texto, como editor otro residente del IMSS, el Dr. Juan Carlos Mares Ramos y como co-editores la Dra. Elia Magallanes C. Jefe de Departamento Clínico en el Hospital Psiquiátrico “Héctor Tovar Acosta”, la Dra. Fernanda López L., la Dra. Elisa M. Gastelum Q. y la Dra. Yadira Alcántara C. todos estos últimos también residentes en formación del IMSS. Por ultimo debo de mencionar a la Lic. Alejandra A. Herrera Huerta por su excelente trabajo en el diseño y edición final de este documento.

Para todos ellos mi reconocimiento y admiración. Estoy seguro que esta obra será de utilidad para todos los hispanoparlantes que trabajan día a día en la difícil tarea de tratar con enfermos mentales.

Dr. Enrique Camarena Robles
Presidente de la Asociación Iberolatinoamericana de Neurociencias y Psiquiatría.

GENERALIDADES
EN PSIQUIATRÍA

PSICOPATOLOGÍA
DESCRIPTIVA
BÁSICA

PSICOPATOLOGÍA DESCRIPTIVA BÁSICA

DR. CARLOS ARMANDO HERRERA HUERTA

GENERALIDADES

· Los síntomas psiquiátricos son analizados bajo cuatro enfoques: **psicopatología descriptiva, teoría etiológica, patogénesis y taxonomía.**

- **Psicopatología descriptiva:**
- Lenguaje de la descripción.
- Sistema descriptivo y cognitivo, ideado para captar aspectos de la conducta anormal.
- Ciencia que deconstruye al ser humano en funciones psíquicas analizables (percepción, memoria, conciencia, atención, juicio, etcétera), en el contexto de una patología psiquiátrica.
- A su vez, la psicopatología se divide en dos categorías: explicativa (psicodinámica, conductual) y descriptiva (observacional y fenomenológica).

EL CONCEPTO DE "NORMALIDAD PSICOLÓGICA"

La concepción de normalidad en la disciplina médica, en palabras de Karl Jaspers, solo puede aducir "a la media estadística". Se sugieren una gamma de criterios para delimitar a la normalidad psicológica:

· **Criterio estadístico:** se considera anormal todo aquello que se desvíe de la normalidad, es decir, lo que resulta poco frecuente.

· **Criterio sociológico-interpersonal-consensual:** se considera normal a aquel individuo que es capaz de "adaptarse", desarrollando modos de comportamiento esperables, habituales y considerados como correctos por el grupo social al que pertenece.

· **Criterio subjetivo-personal-intrapsíquico:** la normalidad proviene del propio individuo, que valora su estado de salud como normal o anormal, y lo expresa con su conducta y verbalización de sus pensamientos.

LOS SÍNTOMAS MENTALES

El arte semiológico de la medicina realiza una clara distinción entre "signos y síntomas". El síntoma, entendido como aquello que verbaliza el paciente: dolor, inquietud, etcétera. El signo, lo objetivable, lo que se encuentra en el plano físico de la percepción y es susceptible a la cuantificación:
soplos cardíacos, taquicardia, fiebre, etcétera. En psiquiatría, la semántica de "signos y síntomas" precisa de una serie de adaptaciones en tenor a lo que escruta: mente y psique.

La descripción que realiza el paciente de un fenómeno mental "anormal", se denomina "síntoma".

En otras palabras, los síntomas son verbalizaciones de los estados psíquicos displacenteros que vivencia el paciente.

Los signos generalmente se emplean en materia de lo "conductual": la descripción de un paciente en un estado de psicosis franca (grita altecho, susurra, como si entablara diálogo con sus alucinaciones auditivas).

Signos y síntomas serán recolectados a través de la entrevista psiquiátricay el examen mental.

FUNCIONES PSÍQUICAS Y EXAMEN MENTAL

Exámen mental

Decontrucción de las funciones psíquicas

- **Inspección** (expresión facial, indumentaria, postura)
- **Conducta psicomotora** (marcha, motricidad)

Conciencia • Orientación • Atención • Comprensión • Lenguaje • Contenido de pensamiento • Sensopercepción • Afectividad

- **Rendimiento intelectual** (evalúese: cálculo, abstracción, memoria)

• Juicio • Volición y conación • Proyección y planeación a futuro

El examen mental debe ser valorado como un recurso imprescindible en la psiquiatría clínica. Este método pretende plasmar lo objetivable durante la entrevista (signos conductuales) y obtener una descripción detallada, con la debida estructuración de la anamnesis, para resumir en pocas palabras el estado interno (síntomas), que es la experiencia vivencial del paciente ante la enfermedad.

Las funciones psíquicas que deberán estudiarse para realizar la consecuente traducción clínica a síndromes, y ulteriormente, a la clasificación nosológica del diagnóstico presuntivo, se enlistan a continuación:

CONCIENCIA

es la capacidad del organismo para conocer las propias experiencias y las de nuestro alrededor, junto a la posibilidad de discernir la realidad interna como la externa. En pocas palabras: "un estado en el que se es consciente de sí mismo y del entorno" (Fish, 1967). Las alteraciones de la conciencia pueden dividirse según la naturaleza de sus variables afectadas:

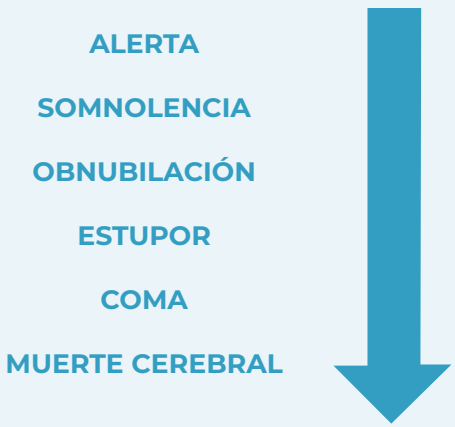
CUANTITATIVAS

implica una alteración del nivel de conciencia en el sentido vectorial o dimensional: estado de alerta; letargia, somnolencia o sopor; obnubilación; estupor; coma y muerte cerebral.

CUALITATIVO

se refiere a los "estados de perplejidad o crepusculares", afectan a la organización psíquica y a la amplitud del campo cognoscible.

ALTERACIONES CUANTITATIVAS DE LA CONCIENCIA



• **Atención:** capacidad de seleccionar la información sensorial en un momento determinado y de dirigir los procesos mentales. Es el enfoque activo o pasivo de la conciencia sobre una experiencia.

Otros conceptos clave ligados forzosamente a la atención son los de **alerta** (respuesta fisiológica a la entrada de estímulos), **activación** (preparación cognitiva para la acción), **orientación** (capacidad que tiene el sujeto para situarse correctamente en tiempo y espacio, o lo que se denomina como orientación alopsíquica, y respecto a la propia identidad, o autopsíquica). Consideraremos una alteración en la atención cuando el sujeto experimenta cierto grado de incapacidad para concentrarse en un objeto, de forma voluntaria. Una falla en la concentración nos habla de una incapacidad, pero en la retención de la atención.

• **Sensopercepción:** William James (1890) la define como la conciencia de determinados objetos materiales que se presentan a los sentidos. Es importante diferenciar los dos fenómenos insertos en la palabra "sensopercepción":

- **Sensación:** estimulación de los órganos sensoriales.

- **Percepción:** proceso altamente complejo, constructivo, en el que se comienzan a integrar los datos sensoriales recibidos en la primera fase de la "sensación".

La alteración psicopatológica de esta función va a depender de si el estímulo existe en la realidad inmediata del individuo (si lo percibe un tercero). De allí parte la diferenciación clásica de ilusión y alucinación: la primera es una percepción distorsionada de un estímulo existente; la segunda, puede no existir un estímulo real, o si existe, se deforma por una grave alteración no solo en la percepción, si no también en la imaginería de paciente.

Alucinación	Tipos	Modalidades
Percepción sin objeto	Pseudoalucinaciones Alucinaciones funcionales Alucinaciones reflejas Autoscopía Alucinaciones extracampinas	Auditivas Visuales Olfativas Táctiles Gustativas Somáticas Cenestésicas

Ilusión	Tipos
Transformación de la percepción. Percepción alterada de un estímulo existente (objeto)	Acabado Afectivas Pareidólicas

• **Memoria:** procesos psicofisiológicos que permiten al individuo adquirir (de manera consciente e inconsciente), retener y utilizar (de forma controlada o automática) una experiencia. La Real Academia Española (RAE) la define como "una facultad psíquica por medio de la cual se retiene y recuerda el pasado". La memoria puede clasificarse según dos criterios: temporalidad y contenido.

Contenido	Descripción
Episódica	Recuerdos autobiográficos
Semántica	Organización conceptual
Declarativa o explícita	Accesible a la conciencia
Procedimental o implícita	Independencia de la recuperación consciente o intencional (habilidades, destrezas físicas)

Temporalidad	Descripción
Memoria a corto plazo (inmediata)	- Duración y capacidad limitada - Análisis y reproducción inmediata de la información sensorial.
Memoria operativa (trabajo)	- Sistema activo de procesamiento de información - Conformada por tres componentes (Baddeley): a) Ejecutivo central b) Bucle fonológico c) Agenda visoespacial
Memoria a largo plazo	- Almacén permanente y de capacidad ilimitada - Recuerdos autobiográficos, conocimiento vivencial, lenguaje, elementos semánticos

• **Pensamiento:** la RAE define al pensamiento como "la potencia o facultad de pensar". Lo consideramos la función más propia del hombre, trabaja con tres tipos de vivencias teoréticas o cogniciones: los productos intuitivos o representaciones; los conceptos o categorías abstractas y los juicios (F.L. Ruch y P.G. Zimbardo). El concepto supone asociar una sola respuesta (palabra o acción) con diversos estímulos (objetos o acontecimientos). Las alteraciones psicopatológicas de esta función psíquica se clasifican en: trastornos formales o del curso y trastornos del contenido (Fish). El estudio del pensamiento se realiza a través del análisis del discurso.

Transtorno del pensamiento	Descripción
Curso	Deficiencias en la inferencia deductiva, inductiva y de solución de problemas (Tipos: descarrilamiento, pobreza del habla, ilogicidad, circunstancialidad, tangencialidad, perseveración, neologismos y bloqueo del pensamiento)
Contenido	Trastorno de las creencias. (Tipos: delirios, ideas deliroides, obsesivas y sobrevaloradas)

• **Lenguaje:** es la capacidad para utilizar un sistema de símbolos hablados, escritos o híbridos, incluyendo la morfología, sintaxis, semántica y la pragmática. Las alteraciones pueden clasificarse entres grandes categorías etiológicas:

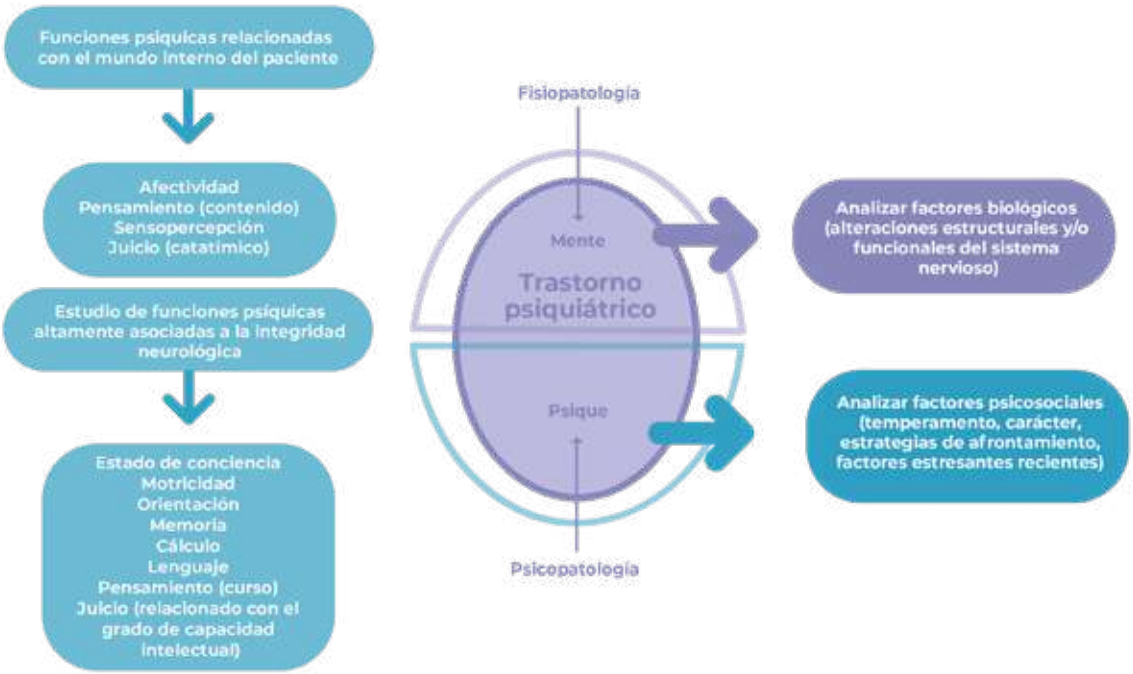
Etiología	Tipos
Orgánica (alteración en el SN)	Afasia Anartria Alexia Agrafia Disfasia adquirida
Funcional (Sin alteración en el SN)	Retraso simple del habla Disfasia evolutiva Dislexia evolutiva Dislalia funcional Disfemia o tartamudez (espasmofemia) Disfonía
Secundarias	Es un rasgo secundario de patologías primarias (discapacidad intelectual, trastorno del espectro autista, epilepsia, etcétera)

• **Afectividad:** el afecto es el conjunto de estados y tendencias que el sujeto experimenta de manera propia e inmediata, en el plano de la subjetividad, que tiene una repercusión en su personalidad y comportamiento. Ánimo y afecto son estados duraderos y carentes de objeto, capaces de proporcionar al individuo una especie de tono emocional previo.

Componentes de la afectividad	Descripción
Emoción	Respuesta afectiva interna que se va acompaña de experiencias somáticas (sistema nervioso vegetativo) y que se producen reactivamente a una experiencia interna o externa.
Sentimiento	Estado afectivo complejo y estable, que perdura en el tiempo y que es menos intenso que las emociones.
Afecto	Respuesta emocional que se origina en el momento presente y se objetiva mediante la expresión facial. Se asocia a una idea o a una representación mental.
Humor	Estado emocional basal del individuo que se equipara con el estado de ánimo.

Sintomas del afecto	Descripción
Paratimia positiva (manía o alegría patológica)	Variante patológica del humor en la que el sujeto se mantiene en un estado eufórico e hiperactivo.
Paratimia negativa (humor depresivo o tristeza patológica)	Estado del afecto con tendencia a la tristeza (hiporreactividad a los estímulos placenteros), generalmente acompañado de síntomas somáticos (disminución de la energía corporal).
Indiferencia afectiva	Incapacidad del sujeto en la experimentación de reacciones afectivas al relacionarse con el exterior.
Embotamiento	Ausencia de reacciones afectivas significativas.
Anhedonia	Incapacidad para experimentar placer.
Disforia	Síndrome: estado de ánimo depresivo, ansiedad e inquietud.

Función psíquica	Alteración psicopatológica			Ejemplos clínicos
Conciencia	**Cuantitativas:** Letargo Sopor Obnubilación Estupor Coma Muerte encefálica	**Cualitativas:** Estados crepusculares (estrechamiento del campo de la conciencia por cargas afectivas excesivas)		Síndrome confusional agudo Estados disociativos Síndromes demenciales avanzados
Orientación	**Desorientación en las siguientes esferas:** Persona (identidad, memoria biográfica) Tiempo (ubicación cronológica) Lugar (ubicación geográfica)			Síndrome confusional agudo Estados disociativos Síndromes demenciales desde grados sintomáticos leves
Memoria	Amnesia retrógrada Amnesia anterógrada Amnesia global transitoria			Encefalopatía de Wernicke (fase aguda) Síndrome de Korsakoff (fase crónica) Síndromes demenciales Accidentes isquémicos transitorios
Pensamiento	**Curso:** Asociaciones laxas Descarrilamiento Incoherencias Tangencialidad Circunstancialidad Esquizofasia (ensalada de palabras) Mutismo	**Contenido:** Ideas deliroides Ideas delirantes Ideas sobrevaloradas Ideas obsesivas Ideas fóbicas	**Proceso:** Fuga de ideas Bloqueo del pensamiento Bradipsiquia Pobreza del contenido (concretismo intelectual) Perseveración Sobreinclusión Verborrea	Esquizofrenia (síntomas de primer orden: robo, divulgación e inserción del pensamiento, percepciones delirantes) Trastorno afectivo bipolar (manía: tangencialidad, verborrea) Depresión (empobrecimiento del contenido, bradipsiquia, mutismo)
Lenguaje	**Contenido del curso:** Incoherencia (alteraciones sintácticas y semánticas del lenguaje) Incongruencia (escala o nula incongruencia con la realidad inmediata)	**Producción del discurso:** Afasia Disfasia Anartria		Investigar las potenciales etiologías en las alteraciones psicopatológicas del lenguaje: Orgánicas: afasia de Wernicke, Broca y global Funcionales: retraso simple del habla (discapacidad intelectual, autismo, epilepsia)
Afecto	**Tristeza:** (patológica: estados afectivos de matiz depresivo: implica fallas en otras funciones psíquicas) Manía (alegría patológica: elevación del estado de ánimo: se acompaña de aumento en la actividad dirigida, reducción de la necesidad de dormir) Hipomanía (elevación del estado de ánimo, pero con un grado de disfunción general menor a la manía) Embotamiento-aplanamiento afectivo (esquizofrenias crónicas, depresión melancólica, efectos secundarios de neurolépticos, estados demenciales avanzados) Disonancia ideo-afectiva (incongruencia entre lo verbalizado como estado de ánimo actual y su expresividad física)			Depresión Trastorno afectivo bipolar, episodio actual maníaco Esquizofrenia Trastornos de la personalidad (embotamiento-aplanamiento afectivo: esquizoide; disonancia ideo-afectiva: trastorno de inestabilidad emocional de la personalidad)
Sensopercepción	Alucinaciones (auditivas, visuales, olfativas, táctiles, cenestésicas) Ilusiones (acabado, afectivas, pareidólicas) Pseudoalucinaciones			Síntomas positivos en una psicosis del espectro esquizofrénico Manía con síntomas psicóticos Depresión con síntomas psicóticos Psicosis inducida por sustancias
Juicio	**Modalidades:** Autocrítico Heterocrítico	**Correspondencia con la realidad:** Fuera del marco de la realidad Fallas adaptativas Catatímico (alteraciones del afecto)		Psicosis Depresión/ Manía Trastornos de la personalidad


Funciones psíquicas relacionadas con el mundo interno del paciente
Afectividad
Pensamiento (contenido)
Sensopercepción
Juicio (catatímico)
Estudio de funciones psíquicas altamente asociadas a la integridad neurológica
Estado de conciencia
Motricidad
Orientación
Memoria
Cálculo
Lenguaje
Pensamiento (curso)
Juicio (relacionado con el grado de capacidad intelectual)
Fisiopatología
Mente
Trastorno psiquiátrico
Psique
Psicopatología
Analizar factores biológicos (alteraciones estructurales y/o funcionales del sistema nervioso)
Analizar factores psicosociales (temperamento, carácter, estrategias de afrontamiento, factores estresantes recientes)

REFERENCIAS

1) Patiño, J.L. (1990). Psiquiatría clínica. México: Salvat
2) Berrios, G.E. (2018). Historia de los síntomas de los trastornos mentales. México: Fondo de Cultura Económica
3) Pozo Tajima, K. . (2016). APIR Manual de Psicopatología. España: Iceberg Visual Diseño.
4) Oyebode, F. (2019). Sims, síntomas mentales: manual de psicopatología descriptiva (6ª ed.). Barcelona, España: Elsevier España.

II.

CLASIFICACIÓN
Y DIAGNÓSTICO EN PSIQUIATRÍA

CLASIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO EN PSIQUIATRÍA

DR. CARLOS ARMANDO HERRERA HUERTA

GENERALIDADES

- Los sistemas de clasificación diagnóstica permiten crear un lenguaje general o universal para entender las características particulares de una enfermedad o trastorno.
- La clasificación diagnóstica en psiquiatría es netamente descriptiva, ateórica, dado que el conocimiento etiológico aún es escaso.
- Pinel introdujo el término de nosografía: carácter lógico, homogéneo, científico y razonable de una clasificación. Su primera clasificación de enfermedades mentales contemplaba a la manía, melancolía, demencia e idiocia.
- Emil Kraepelin se considera el pionero de la psiquiatría descriptiva. En tenor al tipo de pacientes que trataba, realizó una categorización de la psicosis en tres grupos nosológicos: a) psicosis orgánicas, nutricionales e infecciosas; b) demencia precoz (Bleuler la llamaría esquizofrenia) y locura maníaco-depresiva; b) psiconeurosis. Kraepelin resaltó la importancia de la observación minuciosa y sistemática para diferenciar las entidades patológicas de cada paciente.

SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN

Sistematizar la clasificación de una serie de objetos cognoscibles (entidades diagnósticas), pretende cumplimentar con los siguientes propósitos ontológicos:

a) Sintetizar las características de las entidades clínicas, utilizando un lenguaje comprensible y generalizable.
b) En el caso de la psiquiatría, diferenciar las particularidades de cada trastorno para facilitar la comprensión de su proceso natural y enfocar las líneas terapéuticas a los síntomas nucleares.
c) Determinar la etiología y los principios fisiopatológicos de las enfermedades, aunque en psiquiatría esto

aún se encuentra en estudio, por lo que es sumamente útil diferenciar a los trastornos mentales para su estudio particular.

Existen dos sistemas internacionales que contienen una categorización exclusiva de las enfermedades mentales: la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) y el Manual Diagnóstico y Estadístico de las Enfermedades Mentales (DSM son sus siglas en inglés). Ambas clasificaciones contienen bases ateóricas puesto que no se mencionan la etiología o proceso fisiopatológico (salvo los denominados orgánicos, que denotan una base lesional o biológicamente identificable). La descripción de los trastornos psiquiátricos se realiza con agrupaciones sintomáticas comunes.

Categorías diagnósticas del DSM-5

Trastornos del neurodesarrollo
Espectro de esquizofrenia y otros trastornos psicóticos
Trastorno bipolar y trastornos relacionados Trastornos depresivos
Trastornos de ansiedad
Trastorno obsesivo-compulsivo y trastornos relacionados
Trastornos relacionados con traumas y factores de estrés Trastornos disociativos
Trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados
Trastornos de la conducta alimentaria y de la ingestión de alimentos
Trastornos de la excreción
Trastornos del sueño-vigilia
Disfunciones sexuales
Disforia de género
Trastornos disruptivos, del control de los impulsos y de la conducta
Trastornos relacionados con sustancias y trastornos adictivos
Trastornos neurocognitivos
Trastornos de la personalidad
Trastornos parafílicos
Otros trastornos mentales

Categorías diagnósticas de la CIE-10

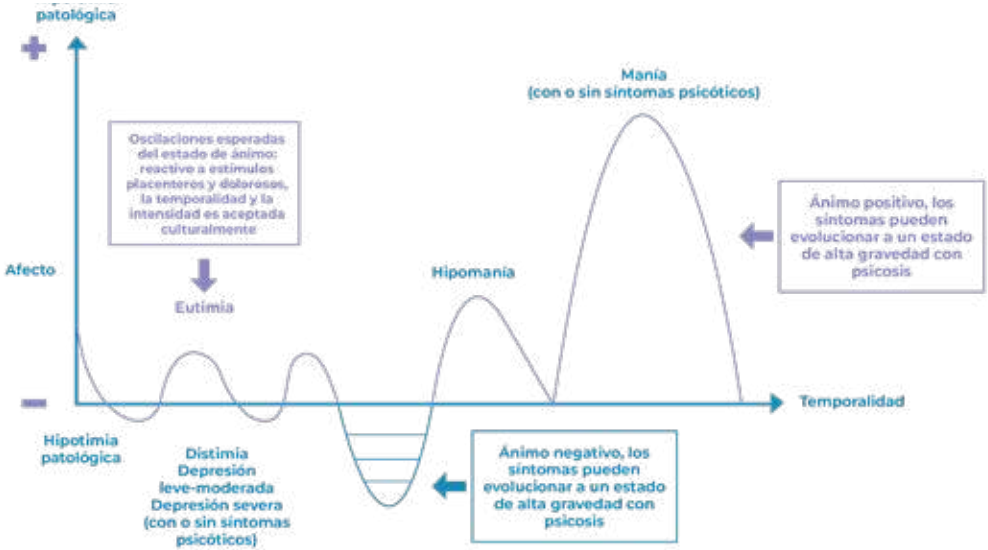
Trastornos mentales orgánicos, incluidos los sintomáticos
Trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de sustancias psicoactivas
Esquizofrenia, trastorno esquizotípico y trastornos de ideas delirantes
Trastornos del humor (afectivos)
Trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos
Trastornos del comportamiento asociados a disfunciones fisiológicas y a factores somáticos
Trastornos de la personalidad y del comportamiento del adulto
Retraso mental

SÍNDROMES PSIQUIÁTRICOS

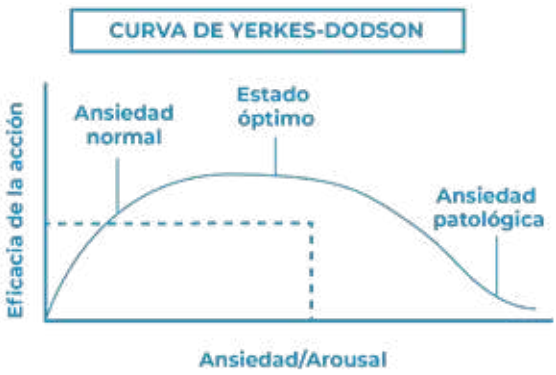
La descripción de un número finito de síntomas mentales da como resultado la conformación de los "grandes síndromes psiquiátricos". La priorización sindromática de los trastornos mentales permite al clínico situar cada entidad en un gradiente de gravedad, contemplando la afectación del nivel de funcionamiento en el individuo y su calidad de vida. Cabe aclarar que los síndromes psiquiátricos no contemplan elementos como una cantidad específica de síntomas o la temporalidad de presentación de los mismos: todo queda en el plano de lo observable, aquello susceptible a la descripción verbal y fenomenológica, considérese la antesala al diagnóstico nosológico. A continuación, mencionamos los síndromes psiquiátricos fundamentales y comunes en la práctica diaria:

• **Síndrome depresivo:** la tristeza patológica (profunda y excesivamente reactiva a estímulos desagradables y en casos más severos, a estímulos neutros) y la incapacidad para experimentar placer son los elementos nucleares. El humor depresivo y la anhedonia marcada pueden llevar a alteraciones severas en el contenido del pensamiento, como ideas de minusvalía, culpa y suicidas. Generalmente, estos dos síntomas vienen acompañados de un cortejo psicosomático amplio, como alteraciones en la psicomotricidad (hipoactividad, enlentecimiento mental, o bien, aumento de la motricidad cuando coexiste con un síndrome ansioso), reducción de apetito o aumento del mismo, alteraciones en el sueño (hipersomnia o insomnio) o quejas somáticas inespecíficas. Un síndrome depresivo severo puede acompañarse de un síndrome psicótico.

• **Síndrome maníaco:** los síndromes del afecto suelen considerarse "polares": la depresión en el polo inferior y la manía en el polo superior. El ánimo es hipertímico, es decir, el individuo experimenta una expansividad anímica patológica, escasa o nula necesidad de dormir (no hay cansancio, ni debilitamiento físico), una gran producción verbal (es parlanchín, con un discurso de circunstancial a tangencial), sensación de aceleración psicomotora, exhibiendo actitudes megalomaníacas, con excesiva confianza e hiperfamiliaridad con extraños. Suele realizarse una clara distinción según su gravedad y evolución temporal un tanto arbitraria: en manía (más severa, mayor a una semana) e hipomanía (menos severa, el individuo incluso suele ser excesivamente funcional y exitoso, con una duración menor a una semana). El síndrome maníaco, al igual que la depresión, en sus estadios de mayor severidad sintomática puede coexistir con un síndrome psicótico.



• **Síndrome ansioso: l**a hiperactivación (hipervigilia, insomnio, inquietud motriz y síntomas autonómicos, como taquicardia, diaforesis, náuseas, tensión muscular) y un patrón de preocupación generalizada (excesiva, sin un foco específico) son elementos típicos en este síndrome. Como se hizo mención en el síndrome depresivo, generalmente ambos coexisten, incluso algunos hablan de un continuo: la depresión, en su evolución natural se acompaña de síntomas ansiosos, y viceversa. El síndrome ansioso puede ser funcional en un inicio, ya que le da al individuo una sensación de control en sus actividades y una fatiga compensada con el aumento del arousal. Sin embargo, el gradiente de severidad lo lleva rápidamente a un desgaste crónico que lo inhabilita. Cuando ambos síndromes se presentan suele utilizarse la denominación de "síndrome mixto ansioso-depresivo".



• **Síndrome demencial:** implica una afectación de la integridad intelectiva, observable por terceros dado que su funcionalidad sociofamiliar es pobre. A diferencia de otros síndromes que alteran las funciones intelectuales, el síndrome demencial resulta de un proceso crónico, gradual, que es posible adjudicarlo a algún proceso fisiopatológico (vascular, neurodegenerativo o mixto). Las fallas van desde la memoria, cálculo, juicio y el pensamiento abstracto. En estadios avanzados puede observarse una psicosis manifiesta, cuyos síntomas son difusos e inconsistentes, y una alteración cualitativa de la conciencia. Es necesario diferenciar este cuadro clínico de un síndrome depresivo, recordemos que la psicomotricidad también se ve afectada cuando los síntomas guía (ánimo triste y anhedonia) se agudizan.

• **Síndrome confusional agudo:** se presenta una alteración de carácter cualitativo de la conciencia (fluctuaciones durante el día, que van desde una obnubilación a estados hiperalertas), y que, algunos autores, aducen que se debe principalmente a una severa deficiencia de la atención. El paciente va perdiendo su relación con el medio, enturbiándose así el campo de su conciencia al presentar síntomas psicóticos (alucinaciones, ideas delirantes). El paciente con un cuadro confusional agudo suele tener exacerbaciones sintomáticas nocturnas. Este síndrome tiene una estricta relación con alguna condición médica y/o farmacológica. A todo paciente con un síndrome confusional agudo se le debe identificar el proceso etiopatológico que lo desencadena.

Síndrome confusional hiperactivo

Síndrome confusional hipoactivo

Funciones mentales:
Nivel de conciencia:
Fluctuante (periodos de vigilia íntegra hasta presentarse somnoliento a obnubilado)
Orientación: inician con confusión temporal y espacial, para después pasar a una desorientación global con pérdida del autoconocimiento de la identidad.
Atención:
Fluctuante (de la euprosexia a la disprosexia)
Cálculo, memoria, abstracción: con fallas de leves a severas.

Funciones psíquicas:
Estado de ánimo:
Irritable a hipotímico
Sensopercepción:
Alucinaciones auditivas y/o visuales o bien, ilusiones, ambos fenómenos mal estructurados inconstantes
Contenido del pensamiento:
Suelen presentar ideas delirantes de daño, son comunes los delirios ocupacionales
Psicomotricidad:
aumentada, disminuida o fluctuante

• **Síndrome psicótico:** la psicosis constituye un síndrome disruptivo, incapacitante, compuesto por alteraciones del pensamiento, la sensopercepción, el afecto y la personalidad, que ulteriormente llevan al individuo a perder el contacto con la realidad. Vista desde una perspectiva fenomenológica, la psicosis engloba una serie de manifestaciones sintomáticas características:

1) Existe un grave compromiso de la personalidad que deviene en la pérdida de la función psicosocial por una conducta errática;
2) Hay pérdida del juicio de la realidad y alteración del pensamiento lógico;
3) Trastornos evidenciables en las esferas intelectual, afectiva y volitiva;
4) Con frecuencia existen trastornos en el contenido y curso del pensamiento, acompañado de una serie de experiencias alucinatorias o ilusiones patológicas;
5) y finalmente, la conciencia se encuentra clara, con una pobre introspección de la enfermedad.

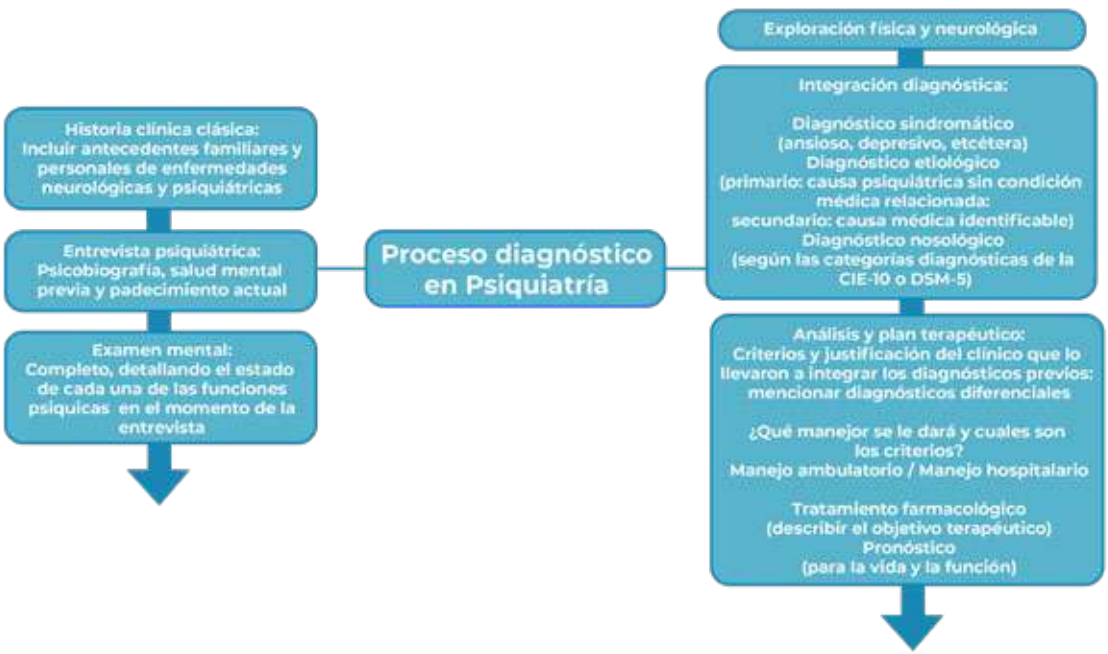
• **Síndrome somático:** consiste en una serie de molestias somáticas difusas, inespecíficas, que no tienen una base lesional o biológica identificable. Es típico el cansancio generalizado y el dolor muscular. El inicio de los síntomas, o la exacerbación de los mismos, se ve claramente relacionado con factores emocionales estresantes. Es común encontrarlo comórbidamente con el síndrome depresivo y ansioso.
• **Síndrome conversivo:** los síntomas somáticos pueden encuadrarse de tal forma que hagan pensar al clínico en una enfermedad neurológica, dada su aparición abrupta: pérdida de la visión, parálisis de los miembros u otros síntomas neurológicos. A la exploración no suelen encontrarse alteraciones que expliquen estos síntomas, de igual forma, los paraclínicos no develan daños estructurales ni funcionales. Se cree que la patogénesis de estos síndromes viene dada por una incapacidad de integrar a la conciencia estímulos de conflictos no resueltos.

PROCESO DIAGNÓSTICO EN PSIQUIATRÍA

La integración diagnóstica en psiquiatría precisa de las siguientes fases de anamnesis:

Elaboración de la ficha médica	Se procede a realizar un interrogatorio clínico clásico, desde los datos de identificación del individuo, sus antecedentes médicos de importancia *(incluyendo la historia familiar de padecimientos neuropsiquiátricos y antecedentes personales de traumatismos y patrón de consumo de sustancias psicoactivas).*
Entrevista psiquiátrica	A través del interrogatorio dirigido a la detección de síndromes psiquiátricos, se deberán rescatar los siguientes elementos: **a)** **Psicobiografía,** que contempla el estado de neurodesarrollo, desempeño académico y calidad conductual en la etapa escolar, historial laboral, número de relaciones sentimentales y el tipo de interacción con los integrantes de su núcleo familiar. **b)** **Salud mental previa,** donde será relevante detectar si el paciente ya había presentado en el pasado sintomatología psiquiátrica, detallando qué factores psicosociales y/o biológicos estuvieron involucrados, la temporalidad e intensidad de los síntomas y si recibió algún tipo de intervención especializada *(psicofarmacológica y psicoterapéutica).* **c)** **Padecimiento actual,** que detalla el estado sintomático del individuo que lo llevó a requerir de la atención médica-psiquiátrica. En este apartado deberá interrogarse propositivamente en qué momento iniciaron los síntomas y si ha existido una escalada en la gravedad de los mismos; y si existen factores psicosociales que estén desempeñándose como desencadenantes. Preguntar también si han recibido algún tipo de tratamiento (detallar qué tipo, dosis, adherencia y respuesta en la mejoría sintomática).
Examen mental	Una descripción detallada del estado psíquico del paciente. Resulta imprescindible para el diagnóstico psiquiátrico.
Análisis	Se integrarán todos los datos recogidos durante la valoración psiquiátrica. Es importante que este apartado sea redactado con una impecable coherencia sintáctica para que sea inteligible para el lector. La descripción de los síntomas se hará en orden cronológico y explicando cuáles son los diagnósticos sindromáticos identificados. Deberá hacerse mención de las clinimetrías aplicadas. Posteriormente, se utilizarán las categorías diagnósticas de algún sistema de clasificación internacional (el de mayor uso es la CIE-10), y se hará mención de los criterios diagnósticos cumplidos, la temporalidad y la gravedad e impacto en el funcionamiento del individuo. También deberá incluirse el tipo de tratamiento que se empleará *(qué objetivos terapéuticos se persiguen) y el pronóstico.*
Plan	Mencionar si el individuo requiere de manejo ambulatorio u hospitalario. La justificación de cada modalidad deviene de la integración diagnóstica y el nivel de gravedad de los síntomas. Son motivos de hospitalización psiquiátrica: **a)** **Cuadros psicóticos agudos de etiología primaria (reactivaciones severas).** Deberán descartarse causas médicas en episodios psicóticos de primera vez (condiciones neuroinfecciosas, metabólicas, tóxicas, etcétera) y en pacientes con algún trastorno psicótico crónico conocido que presente una exacerbación acompañada de algún cambio en el estado clínico global. Si se sospecha de alguna condición médica que esté causando el cuadro, deberá realizarse un protocolo médico completo: **historia clínica, exploración neurológica, signos vitales, pruebas de laboratorio**

	(incluyendo toxicológicos) y estudios de neuroimagen. b) **Episodios depresivos mayores con alto riesgo suicida** *(aplicar clinimetrías, como la escala de SAD PERSONS)* c) **Episodios de hipomanía con alto riesgo de viraje e insuficiente soporte social** d) **Episodios maníacos con o sin psicosis** e) **Trastornos de ansiedad severos** *(crisis de pánico frecuentes e intensas con rumiación suicida y escasa respuesta al tratamiento)* f) **Trastorno obsesivo compulsivo con pobre o nula introspección de la enfermedad** g) **Trastornos graves de la personalidad** con alto riesgo suicida y/o comportamiento violento; es habitual encontrar otros trastornos, como el de consumo de sustancias. h) **Trastornos demenciales con alteración en la conducta** *(deberá descartarse antes del internamiento un cuadro confusional agudo comórbido)* i) **Trastornos de la conducta alimentaria** *(principalmente aquellos que se manifiesten con un episodio del afecto y/o un trastorno de la personalidad comórbido, dado que presenta un alto riesgo de incumplimiento terapéutico)* j) **Conductas o riesgos suicidas:** se deberá manejar en medio hospitalario los pacientes con puntajes altos en las clinimetrías dirigidas a evaluar el riesgo suicida, así como una evaluación multidimensional y particular del paciente *(número de intentos previos y la gravedad, autolesiones, síntomas del afecto y/o de ansiedad presentes, pensamiento e intencionalidad suicidas, soporte familiar y estado de salud general).* También deberá especificarse qué tipo de tratamiento farmacológico recibirá el paciente, detallando dosis y horario.



REFERENCIAS

1) Pozo Tajima, K. (2016). APIR Manual de Psicopatología. España: Iceberg Visual Diseño.
2) Chinchilla, A. (2010). Aproximaciones nosológicas, criterios de ingreso y derivación y variables clínico-epidemiológicas que conviene tener en cuenta. En Manual de urgencias psiquiátricas (17-24). Barcelona, España: Elsevier Masson.
3) Patiño, J.L. Confusiones mentales y psicosis. En: Huesca Lagunes, D (2 da ed.) Psiquiatría Clínica. México: Salvat; 1990. p. 101.
4) Barcia, D., Rojo Rodes, J. E. Vallejo Ruiloba, J. (2000). Clasificaciones en psiquiatría. En Tratado de Psiquiatría (147-155). Madrid, España: S.A. ARAN EDICIONES.

III.

CLINIMETRÍA
EN PSIQUIATRÍA

CLINIMETRÍA EN PSIQUIATRÍA

DRA. JESSICA JUÁREZ UGALDE

Una escala es un conjunto de categorías que definen una variable. Si consideramos que durante una evaluación el asignar un valor determinado de acuerdo a reglas o criterios establecidos se le denomina “medir”, entonces podemos medir cualquier evento o característica, incluyendo el estado clínico de los pacientes.

Los criterios establecidos que se emplean para definir las variables se basan en el DMS 5 o CIE-10 y en otros casos la demarcación de categorías se deja al juicio clínico.
Esto lo podemos hacer mediante escalas que poseen variables cuantitativas y cualitativas. En su mayoría reportan los resultados en frecuencias, porcentajes y proporciones. En general poseen información obtenida mediante preguntas o reactivos, estos pueden ser auto-aplicables o hetero-aplicables.

Las evidencias incluidas son la intrínseca o proximal y la extrínseca y distal. La primera se refiere a la descripción directa del fenómeno observado y la segunda a la que refleja una consecuencia indirecta del fenómeno observado.

El objetivo de las escalas de evaluación clínica es; detectar una condición en un grupo de población, confirmar o excluir la condición, medir la intensidad de la misma y evaluar la evolución tras la aplicación de un tratamiento farmacológico o psicoterapéutico.

La evaluación de la sensatez de un instrumento debe contener; la justificación y el propósito, validez de apariencia, validez de contenido, formato y facilidad de uso.

El primer nivel de evaluación psiquiátrica es el nivel categórico y la más sencilla de las categorías es la presencia o ausencia de un trastorno, para esto se requiere de la entrevista psiquiátrica basada en la Clasificación internacional de enfermedades y de la asociación psiquiátrica americana en su versión 5.

Se puede utilizar entrevistas ya estipuladas por ejemplo;

- La entrevista clínica estructurada del DMS 5, SCID.
- La cédula para la evaluación clínica en neuropsiquiatría o SCA.
- La cédula para los trastornos afectivos y la esquizofrenia SADE.
- La cédula de entrevista diagnóstica

DIS.
• La entrevista diagnóstica compuesta internacional CIDI.
• La entrevista de trastornos mentales en atención primaria PRIME-MD

Una vez categorizado el padecimiento se puede evaluar por dimensiones.

DEPRESIÓN Y ANSIEDAD

La forma más confiable para establecer el diagnóstico es mediante la aplicación de una entrevista estructurada; La entrevista Clínica estructurada (SCID) o la Entrevista para la evaluación clínica en neuropsiquiatría (SCAN). Con los instrumentos que evalúan dimensionalmente la depresión se puede diagnosticar con base en un punto de corte establecido.

A continuación se muestran algunos instrumentos para la evaluación de la depresión.

INSTRUMENTOS DESARROLLADOS PARA EVALUAR LA DEPRESIÓN

Instrumento	Mide	Población	Aplicación	# reactivos
Escala de depresión Hamilton (1960)	Efecto del tratamiento	Pacientes deprimidos	Clínico	17
Escala de Raskin (1970)	Respuesta al tratamiento	Pacientes deprimidos hospitalizados	Clínico	3
Montgomery-Asberg (1979)	Respuesta al tratamiento	Pacientes deprimidos	Clínico	10
Cuestionario de Beck (1961)	Intensidad de la depresión	Pacientes psiquiátricos	Autoaplicacble	21
Escala de depresión del centro de estudios epidemiológicos CES-D (1977)	Tamizaje (sensible a los cambios en el tiempo)	Población general	Autoaplicable	20
Escala de depresión de Carroll (1981)	Intensidad de la depresión	Pacientes deprimidos	Autoaplicable	52
Inventario de síntomas de depresión (Rush y cols. 1985)	Intensidad de la depresión	Pacientes deprimidos	Una autoaplicable y la otra calificada por un clínico	28

OTROS INSTRUMENTOS			
Cuestionario de salud mental 5, MHI-5	Identifica la presencia de depresión en pacientes que acuden a un servicio de primer nivel de atención. Detecta trastornos que incluyen: Depresión mayor, trastornos afectivos generales y trastornos de ansiedad.	Autoaplicable	5 preguntas
Escala de ansiedad de Hamilton	Ansiedad global incluyendo síntomas cognitivos y somáticos.	Clínico	14 reactivos.
Inventario de ansiedad de Beck	Evalúa la ansiedad enfocándose a los síntomas somáticos.	Autoaplicable	21 reactivos.
Escala de ansiedad social de Liebowitz	Entrevista semi estructurada que evalúa la fobia social e acuerdo a los criterios del DSM.	Clínico	24 variables.
Escala de Yale Brown	Mide síntomas obsesivos, compulsivos y su severidad.	Clínico	10 variables

SÍNTOMAS PSICÓTICOS

Estos instrumentos sirven para evaluar a los pacientes con esquizofrenia y trastornos esquizoafectivos, esquizofreniformes, psicóticos breves o delirantes. Los instrumentos que se han empleado con más frecuencia: Escala breve de apreciación psiquiátrica (BPTS) y la escala de síntomas positivos y negativos (PANSS).

Escala	Mide	Evalúa	Variables
Escala breve de apreciación psiquiátrica (BPTS) (1962)	Evalúa varios síntomas de los trastornos mentales, pero, principalmente, los síntomas psicóticos.	Clínico.	18
Escala del síndrome positivo y negativo. (PANSS 1987)	Severidad de los distintos síntomas presentes en la esquizofrenia, además de que permite evaluar los cambios en respuesta al tratamiento.	Clínico.	30

Escala para valoración de Manía

Escala para valoración de Manía		
Escala para valoración de Manía de Young y cols. (1978) MRS	Mide la gravedad de manía y determina el efecto del trata miento sobre los síntomas.	11 variables.

Escala para valoración de movimientos anormales

Se centra en la evaluación de efectos secundarios de los neurolépticos.

Escala	Mide	Evalúa
Simpson-Angus	Marcha, caída del brazo, hombro, codo, muñeca, nuca rueda dentada, balanceo de la pierna, temblor, salivación, acatisia y aquinesia.	Clínico
DiMascio	Expresión facial, temblor, aquinesia, rigidez, acatisia, distonia.	Clínico.

Evaluación de calidad de vida

Escalas de calidad de vida		
Escala de calidad de vida de Dunbar.	8 dimensiones. Bienestar psicológico. Bienestar físico. Ánimo. Locus de control. Relaciones sociales. Empleo. Actividades de interés. Aspecto económico.	Instrumentos autoaplicable. Dos subescalas. a) Calidad de vida actual. b) Calidad de vida ideal. Cada una de ella con 23 reactivos.
Cuestionario de calidad de vida y satisfacción de ENDICOT	Explora el grado de satisfacción que experimentan los pacientes en varias áreas de su funciona-miento diarios.	93 reactivos. Escala autoaplicable.
Lista para evaluar la calidad de vida de los enfermos es	Calidad de vida material, conoci-mientos, educación, recreación,	Hetero o autoaplicable.

quizofrénicos. MALM, 1981.	relaciones humanas, dependencia, experiencias internas, atención médica, recreación, trabajo, religión,	
Entrevista para evaluar la calidad de vida Anthony F. Lehman (1982, 1983).	Situación en la vida, familia, relaciones sociales, actividades recreativas, trabajo, finanzas, seguridad personal y salud.	Autoaplicable.
Cuestionario de calidad de vida de la OMS (1991)	Evaluación internacional de la calidad de vida, investigar y com parar la calidad de vida entre diferentes culturas que fuera aplicable en diferentes enfermedades, diferentes estratos socioeconómicos y en todos los grupos de edad.	Autoaplicable. 26 variables.

ESCALAS EN GERIATRÍA

Batería recomendada:

- Índice de Barthel: funcionamiento no en comunidad sino en instituciones.
- Evaluación mental abreviada (Hod-kinson).
- Escala geriátrica de depresión. (Yesavage).
- Escala moral del Centro geriátricos de Filadelfia: satisfacción con la vida y aspectos morales.

Evaluación del área cognitiva	
Examen mental breve (Mini-mental-state examination) Folstein 1975.	Diagnóstico sugestivo de demencia en estudios epidemiológicos en comunidad y para la evaluación del efecto de una intervención.
Examen mental abreviado (Hodkinson 1972)	Sensible para detectar alteraciones de la función cognitiva.
Examen mental breve.(F. Folstein y Susana E. Folstein. 1973).	

Depresión geriátrica	
Escala de depresión geriátrica GDS. (Yasavaje y Brink 1983)	Identifica a pacientes adultos mayores con depresión.

Evaluación del funcionamiento	
Cédula de evaluación de recursos y servicios para ancionos. (1970)	Cuestionario de evaluación funcional multidimensional: evalúa funcionamiento físico, psicológico y social. Cuestionario de evaluación de servicios; evalúa el uso de servicios

REFERENCIAS

1. M. C.Lara M. PAC Psiquiatría 4. Guía de evaluación clínica psiquiátrica. Libro 3. P. 121-205. 2003
2. Bech P, Rafaelsen O. The use of rating scales exemplified by comparision of the Hamilton and Bech. Rafaelsen melancolía scale. Acta Psychiatr Scand 62 (supl 285) 128-132 1980.
3. Organización Mundial de la Salud. Invertir en Salud Mental. Ginebra: OMS, 2004.
4.K.M. Scott, R. Bruffaerts, A. Tsang, J. Ormel, J. Alonsoe, M.C. Angermeyer, C. Benjet, E. Bromet, G. de Girolamo, R. de Graafj, I. Gasquet, O. Gureje, J.M. Haro, Y. He, R.C. Kessler, D. Levinson, Z.N. Mneimneh, M.A. Oakley Browne , J. Posada-Villa, D.J. Stein, T. Takeshima, M. Von Korff Depression– anxiety relationships with chronic physical conditions: Results from the World Mental Health surveys Journal of affective disorders 103 (2007) 113.120

IV.

LAS PSICOTERAPIAS

LAS PSICOTERAPIAS

DR. CARLOS ARMANDO HERRERA HUERTA

GENERALIDADES

- Tratamiento ejercido por un profesional autorizado que utiliza medios psicológicos para ayudar a resolver problemas humanos en el contexto de una relación profesional.
- Tratamientos que operan mediante procedimientos psíquicos, recurren a la interrelación entre terapeuta y paciente y están mediatizados por el lenguaje.
- Tratamiento por métodos psicológicos

LAS PSICOTERAPIAS

Existen tantos enfoques psicoterapéuticos como tipos de pacientes. La diversidad responde a la pluralidad de cogniciones (interpretación de la realidad) y tipos de problemas (trastornos mentales) que pueden presentársenos en la consulta. Aunque la relación médico-paciente suele ser terapéutica desde el primer contacto (transmisión de cierta sensación de autoridad y competencia), la psicoterapia va más allá de un sentimiento finito de confianza y mejoría, puesto que se dirige a tratar objetivos específicos cimentados en experiencias vivenciales (biográficas), sintomatología con cierto grado de cronicidad y gravedad (psíquicos y/o somáticos) y alteraciones en la vinculación interpersonal.

ELEMENTOS CLAVES EN EL PROCESO PSICOTERAPÉUTICO

a) Recolectar información: realizar una entrevista clínica, con interés en la recogida de información esencial para la psicoterapia (datos personales, motivo de la consulta, situación actual del problema, antecedentes médicos-psiquiátricos, historia biográfica del paciente, tratamientos actuales y si ha recibido psicoterapia en el pasado).
b) Contrato terapéutico: son los objetivos de la terapia y la forma en que se alcanzarán. En este apartado se define el encuadre (frecuencia de las

citas, duración, enfoque terapéutico y las actividades a realizar), la farmacoterapia (se recomienda una evaluación clinimétrica de los síntomas para determinar la severidad del trastorno) y el tiempo aproximación de la duración de la terapia.

c) Alianza terapéutica: crear y fortalecer una relación de trabajo entre el terapeuta y el paciente. Aquí resalta la importancia de desarrollar un sentido empático con el sufrimiento del paciente.
d) Manejo de la transferencias y contratransferencias: existen reacciones emocionales generadas durante el proceso psicoterapéutico.
e) Fase intermedia de avances con algunas resistencias: es frecuente un sentimiento de ambivalencia en el paciente cuando se enfrenta al cambio. En el contexto psicoanalítico se le denominan "resistencias inconscientes".
f) Fase final: el paciente tiene una mejor comprensión de su problema, y la alianza terapéutica es más sólida, además que ha adquirido herramientas para hacerle frente a sus problemas.

CARACTERÍSTICAS DEL PACIENTE A EVALUAR PARA LA ELECCIÓN DEL ENFOQUE PSICOTERAPÉUTICO
a) Inteligencia, capacidad en la resolución de conflictos y acervo cultural b) Estructura de la personalidad c) Antecedentes de trastornos mentales d) Soporte familiar, el entorno inmediato y las circunstancias vitales

LAS PSICOTERAPIAS Y SUS ENFOQUES

Para un visionado general de los enfoques psicoterapéuticos disponibles, los autores suelen resumirlos según el tipo de paradigma empleado, en las siguientes categorías principales: **psicoanalíticos (psicoanálisis clásico, psicoterapia con orientación psicoanalítica y psicodinámica breve), humanístico-experienciales, conductuales, cognitivo-conductual, de tercera generación.**

ENFOQUE	CONCEPTO	MÉTODOS	INDICACIONES
Psicoanálisis clásico	El objetivo fundamental es ayudar al paciente a tener una introspección de sus conflictos intrapsíquicos (inconscientes), sustentados en deseos no resueltos de la infancia y manifestados como síntomas.	El número de sesiones va de tres a cinco por semana, la duración suele ser indefinida. Los métodos utilizados son la asociación libre, el análisis en la interpretación de sueños, resistencias y transferencias.	-Pacientes con estructuras de la personalidad que permitan la regresión, con buen nivel intelectual y motivadas. -Pacientes en los extremos de la patología (leves a graves) -Neurosis -Estructuras límites de la personalidad - Depresión, trastornos de la conducta alimentaria, abuso de drogas, estrés o insomnio
Terapia con orientación psicoanalítica	Tiene las mismas bases que el psicoanálisis clásico, la diferencia radica en la intensidad de su aplicación, que suele ser más rebajada.	**a) Psicoterapia expresiva:** acude una o dos veces por semana. La terapia se centra en la realidad cotidiana (inmediata) del paciente, y menos en el desarrollo de la transferencia. **b) Psicoterapia de apoyo:** resalta más el soporte que la introspección. Se elige para pacientes con cierto grado de vulnerabilidad del yo, en particular con pacientes psicóticos. Suele realizarse la fijación de límites, incremento del análisis de la realidad, tranquilización, asesoramiento y ayuda para alcanzar habilidades sociales.	Mismas indicaciones que en el psicoanálisis clásico, salvo en la vertiente de psicoterapia de apoyo, recomendada especialmente para pacientes con patología psicótica.
Dinámica breve	Se basa en la teoría psicodinámica. El objetivo es elaborar la introspección de los conflictos subyacentes (fomentar cambios psíquicos y conductuales).	Es de corta duración, generalmente de 10 a 40 sesiones durante un periodo inferior a un año. El método resulta más confrontativo que las terapias orientadas a la introspección. El terapeuta participa de forma activa en las asociaciones y pensamientos del paciente hacia las zonas de mayor conflicto.	Neurosis (pacientes capaces de identificar el problema central, motivados y con gran tolerancia al aumento temporal de ansiedad o tristeza).

Humanístico-experienciales	Realizan un análisis e la percepción subjetiva del mundo como determinante de la conducta. La intención es recuperar el significado de la vida y potenciar la facultad de la autorrealización.	La intervención terapéutica suele centrarse en el "aquí y ahora" de la experiencia actual e inmediata, dándole poca importancia a los antecedentes biográficos y a las intervenciones directivas. **a) Logoterapia de Frankl:** se centra en la recuperación del significado de la vida (vacío existencial). La resolución de los síntomas se alcanza mediante la búsqueda del sentido concreto de la existencia, mediante diálogos socráticos, reflexión, confrontación e intención paradójica. **b) Terapia enfocada en la persona de Rogers:** toda persona tiene la capacidad de comprenderse a sí misma y resolver sus problemas. Se rechaza el sentido jerárquico (autoridad) del terapeuta, otorgándole una confianza radical al paciente para dirigir su propia vida (autorrealización).	Amplio rango de patologías
Conductuales	Su tesis se basa en el comporta miento evidente y observable. Las técnicas se derivan de la teoría del aprendizaje, condicionamiento operante y clásico.	Su objetivo es el alivio de los s íntomas, sin abordar las causas psicodinámicas. Algunas técnicas utilizadas son: control de la relajación, desensibilización sistemática, técnicas operantes, de modelado y entrenamiento de habilidades sociales.	Patologías con predomino de síntomas somáticos. Patologías donde el problema puede enfocarse en la conducta.
Cognitivo-conductual	El comportamiento se encuentra determinado por el pensamiento que la persona tiene de sí misma y de su papel en el mundo. El alivio de los síntomas y la resolución de problemas dependerá de la capacidad del paciente en reestructurar sus cogniciones.	Los elementos clave de este enfoque psicoterapéutico son: **esquemas cognitivos, pensamientos automáticos, distorsiones cognitivas, creencias centrales e intermedias.** La terapia es corta, suele durante entre	-Depresiones no psicóticas, de intensidad leve a moderada -Trastornos de ansiedad -Trastorno por consumo de sustancias -Esquizofrenia (aplicación reciente)

	Es clásico el modelo cognitivo de la depresión, también llamada **tríada de Beck:** a) Una visión negativa de sí mismo b) Una interpretación negativa de la experiencia actual y pretérita c) Una esperanza negativa del futuro	quince a veinte sesiones a lo largo de doce semanas. Se suelen emplear actividades en el hogar y en situaciones de la vida diaria (identificación de pensamientos en ciertas circunstancias.	
Tercera generación	Se hace énfasis en la importancia del contexto y de los fenómenos psicológicos. Pretende modificar la función psicológica del suceso (conducta patológica).	Se promueve la construcción de repertorios cognitivos amplios, flexibles y efectivos en lugar de eliminar los problemas. Los cortes psicoterapéuticos de tercera generación son: **aceptación y compromiso, analítica funcional, dialéctico conductual, integral de pareja, cognitiva basada en la atención y conciencia plenas (Mindfulness).**	Patologías donde el foco central son las experiencias corporales y la vivencia del "aquí y ahora

PUNTOS CLAVE

- El tipo de psicoterapia debe adaptarse a las **características, necesidades y deseos del paciente.**
- La **alianza terapéutica** es la pieza clave en toda psicoterapia exitosa.
- Tener en cuenta que, al igual que otro tratamiento, la psicoterapia puede desarrollar efectos colaterales adversos.
- Como terapeuta la autocrítica y el cuestionar el grado de bienestar/malestar que el paciente experimenta durante las sesiones nos permite evitar en cierta medida el fracaso psicoterapéutico.

REFERENCIAS

1) Rubio-Valladolid, G. (2014). Psicoterapias. En Fundamentos de Psiquiatría Bases científicas para el manejo clínico (323-330). España: Panamericana.
2) Pérez-Urdániz, A. (2016). Tratamientos psicoterapéuticos. En Curso básico de psiquiatría (362-364). España: Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca.
3) Sadock, B. . (2019). Psicoterapias. En Manual de bolsillo de psiquiatría clínica(439-445). España: Wolters Kluwer.

TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO

DEPRESIÓN
Y DISTIMIA

DEPRESIÓN Y DISTIMIA

DRA. GABRIELA BARAJAS PÉREZ

GENERALIDADES

- La depresión es un trastorno mental frecuente, se caracteriza por la presencia de tristeza, pérdida de interés o placer, sentimientos de culpa o falta de autoestima, trastornos del sueño o del apetito, sensación de cansancio y falta de concentración.

- La depresión puede llegar a hacerse crónica o recurrente y dificultar notablemente el desempeño en el trabajo o la escuela y la capacidad para afrontar la vida diaria. En su forma más grave, puede conducir al suicidio.

Dentro de este apartado incluiremos
Trastorno depresivo mayor
Trastorno depresivo persistente (Distimia)

TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR

Los pacientes afectados con episodios exclusivamente depresivos tienen un trastorno de depresión mayor (depresión unipolar). El trastorno de depresión mayor aparece sin antecedentes de un episodiode manía, mixto o hipomanía.

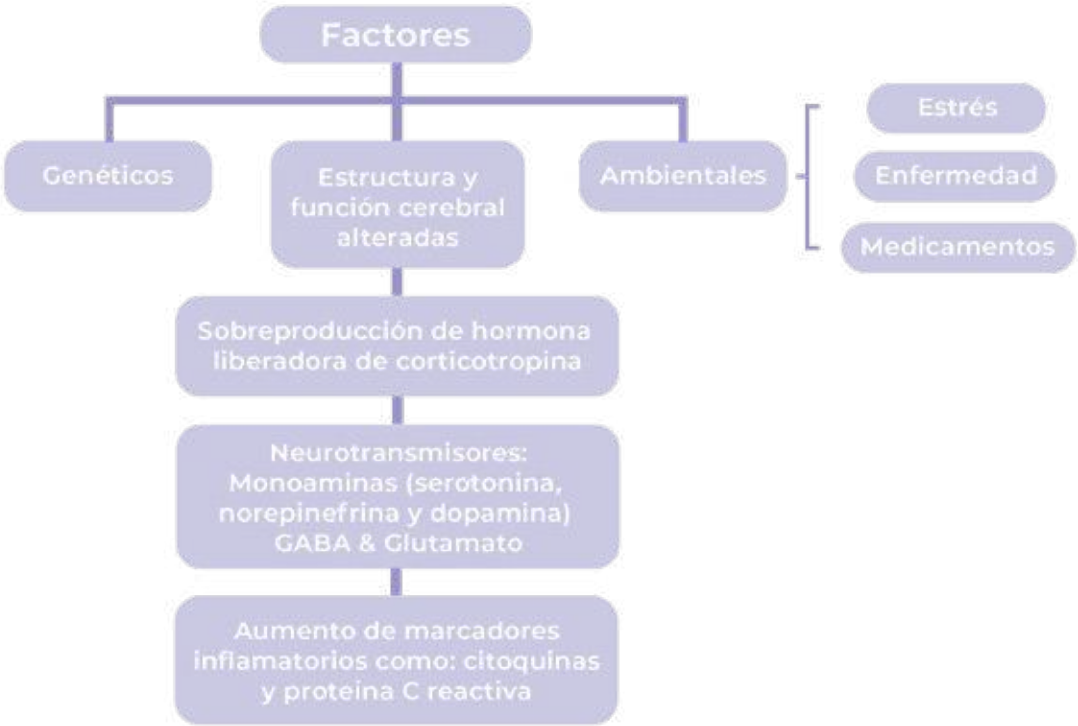
Se caracteriza por episodios determinados de al menos dos semanas de duración que implican cambios claros en el afecto, la cognición y las funciones neurovegetativas, y remisiones interepisódicas. Se puede realizar un diagnóstico basado en un solo episodio, aunqueen la mayoría de los casos el trastorno suele ser recurrente.

EPIDEMIOLOGÍA

La depresión es la principal causa de problemas de salud y discapacidad en todo el mundo. Según las últimas estimaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS), más de 300 millones de personas viven con depresión, equivalente al 4,4% de la población mundial.

ETIOPATOGENIA

La etiología de los trastornos depresivos es multifactorial y está compuesta por una mezcla de factores.



DIAGNÓSTICO
Depresión mayor: SIC-E-CAPS

Cuatro de los siguientes ocho criterios, cuando incluyen ánimo deprimido o anhedonia, durante 2 semanas significan depresión mayor.

1) Trastorno de **S**ueño (incremento o decremento del sueño).

2) Déficit de **I**nterés (anhedonia)
3) **C**ulpa (minusvalía, desesperanza, arrepentimiento).
4) Déficit de **E**nergía.
5) Déficit de **C**oncentración.
6) Trastorno del **A**petito (incremento o decremento del apetito).
7) Retardo o agitación **P**sicomotor.
8) Ideación **S**uicida

La mnemotecnia SIC-E-CAPS (SIGE-CAPS, en inglés), desarrollada por el doctor Carey Gross del Departamento de Psiquiatría en MGH, se refiere a lo que podría escribirse en una receta para los pacientes deprimidos y anérgicos: SIG: CÁPSulas energéticas (SIG: Energy CAPSules en inglés). Cada letra se refiere a uno de los criterios de diagnósticos para un trastorno depresivo mayor.

Para cumplir con el criterio de un episodio de depresión mayor, su paciente debe presentar cuatro de los síntomas anteriores, y un ánimo deprimido o anhedonia por lo menos por 2 semanas.

Tomado de Carlat. La entrevista psiquiátrica y el examen mental.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Trastorno del humor debido a otra afección médica o inducido por sustancias/medicamentos, trastorno de adaptación con ánimo deprimido y tristeza.

FACTORES A CONSIDERAR ANTES DE CONTABILIZAR SÍNTOMAS DEL AFECTO

1) Un síntoma es explicado por otra afección médica (por ejemplo, fatiga en pacientes con anemia).

2) Un síntoma deriva de ideas delirantes o alucinaciones incongruentes con el estado de ánimo (por ejemplo, insomnio por alucinaciones auditivas).

3) Ideas de culpa o minusvalía por la por la pobre funcionalidad en pacientes deprimidos (es necesario buscar sentimientos de culpa muy alejados de los límites de los razonable).

Tomado de DSM-5: guía para el diagnóstico clínico.

COMORBILIDADES

Trastornos relacionados con ansiedad, anorexia, bulimia consumo de sustancias y trastorno límite de personalidad.

TRATAMIENTO

Muchos estudios describen el resultado del tratamiento utilizando los términos "respuesta" y "remisión", según la cantidad de mejoría desde el inicio en una escala de calificación de depresión administrada por el médico:

- **Respuesta:** mejora ≥50 por ciento, pero menor que el umbral para la remisión.
- **Remisión:** la escala de calificación de la depresión tiene una puntua-

ción menor o igual a un límite específico que define el rango normal. Como ejemplo, los estudios que utilizan la Escala de calificación de Hamilton para depresión de 17 ítems o la Escala de calificación de depresión de Montgomery-Asberg a menudo definen la remisión como una puntuación de ≤7, mientras que los estudios que utilizan el cuestionario de salud del paciente - Nueve artículos (PHQ-9) a menudo definen la remisión como un puntaje <5.

El objetivo del tratamiento inicial para la depresión es la remisión de los síntomas y la restauración del funcionamiento inicial.

Para el tratamiento inicial de la depresión mayor unipolar, los ensayos aleatorios indican que la combinación de farmacoterapia y psicoterapia (p. Ej., Terapia cognitivo-conductual o psicoterapia interpersonal) es más eficaz que el tratamiento unimodal.

- **Farmacoterapia antidepresiva**

ANTIDEPRESIVOS

- Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)
- Inhibidores de la recaptación de serotonina y norepinefrina (ISRS)
- Antidepresivos atípicos
- Moduladores de serotonina.
- Antidepresivos tricíclicos.
- Inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO)

Se sugiere iniciar los antidepresivos en dosis bajas para reducir los efectos secundarios y mejorar la adherencia.

PSICOTERÁPIA

Las psicoterapias disponibles para tratar la depresión mayor unipolar incluyen:

a) Terapia cognitivo-conductual (TCC)
b) Psicoterapia interpersonal
c) Activación del comportamiento
d) Terapia familiar y de pareja
e) Terapia de resolución de problemas
f) Psicoterapia psicodinámica
g) Psicoterapia de apoyo

Entre las psicoterapias principales, no hay pruebas convincentes de que uno sea superior al resto; por lo tanto, la elección generalmente se realiza sobre la base de la disponibilidad y la preferencia del paciente.

PRONÓSTICO

El tratamiento inicial con antidepresivos en depresión mayor unipolar leve a moderada, sin características psicóticas y sin comportamiento suicida

conduce a la respuesta o remisión en aproximadamente 50 a 60 % de los pacientes.

TRASTORNO DEPRESIVO PERSISTENTE O DISTIMIA

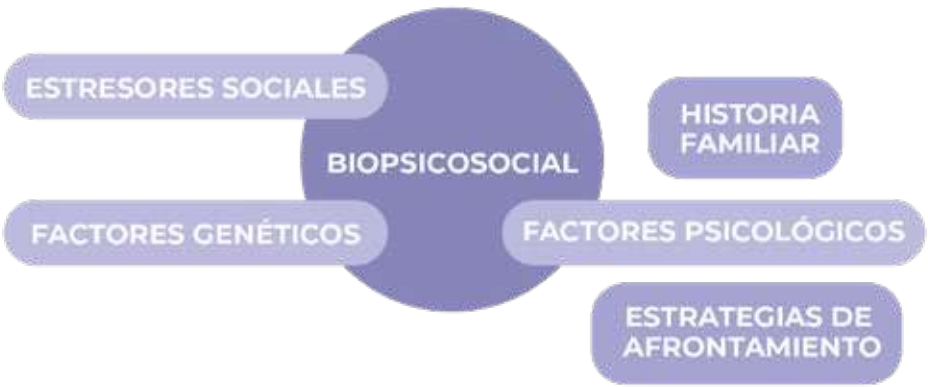
El trastorno depresivo persistente es un trastorno del estado de ánimo caracterizado por animo triste de curso crónico y de inicio temprano e insidioso (es decir, en la infancia, la adolescencia o la edad adulta temprana). El inicio temprano (es decir, antes de los 21 años) se asocia con un mayor riesgo de trastornos de personalidad comórbidos y trastornos por consumo de sustancias.

EPIDEMIOLOGÍA

El trastorno depresivo persistente es frecuente en la población general y afecta al 5-6% de todas las personas. Según datos de National Comorbidity Survey Replication (NCS-R), la prevalencia en adultos (mayores a 18 años) estadounidenses en los últimos 12 meses fue de 1.5 %, presentándose más en mujeres que en hombres. Se estima que aproximadamente 1.3 % de los estadounidenses presentaron distimia en algún momento de sus vidas.

ETIOPATOGENIA

La causa de la distimia, aunque no está clara, es probablemente multifactorial.



DIAGNÓSTICO
Distimia: "ACHEWS"

Dos de estos seis, con ánimo deprimido, por dos años significan un trastorno depresivo persistente:

1) Trastorno del **A**petito (incremento o decremento del apetito).
2) Déficit de **C**oncentración.
3) Desesperanza (en inglés, **H**opelessness).
4) Déficit de **E**nergía.
5) Minusvalía (en inglés **W**orthlessness).
6) Trastorno de **S**ueño (incremento o decremento del sueño).

El paciente distímico es "alérgico" a la felicidad, por ende, la mnemotecnia se refiere a los estornudos (achús) del paciente distímico cuando experimenta la felicidad. Para cumplir con el criterio, el paciente ha transcurrido dos años de ánimo deprimido con dos de los seis síntomas de la mnemotecnia.

Tomado de Carlat. La entrevista psiquiátrica y el examen mental.

Estos síntomas no pueden estar ausentes por más de 2 meses en todo el período depresivo, porque le quitaría la cualidad de crónico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Trastorno depresivo mayor, trastorno bipolar o depresión debida a una afección médica, depresión inducida por sustancias o medicamentos, y trastornos de la personalidad.

COMORBILIDADES

En comparación con los pacientes con trastorno depresivo mayor, los que tienen trastorno depresivo persistente tienen mayor riesgo de comorbilidad psiquiátrica en general o de trastornos de ansiedad y de abuso de sustancias ; en particular el comienzo temprano del trastorno depresivo persistente se asocia claramente a los trastornos de personalidad del clúster B y C del DSM IV.

TRATAMIENTO

La combinación de psicoterapia como terapia cognitivo conductual, psicoanalítica orientada a la introspección, terapia de grupo e interpersonal además de la terapia farmacológica basada en ISRS, IMAO, Venlafaxina y/o uso prudente de anfetaminas es el tratamiento más eficaz de este trastorno.

PRONÓSTICO

Los factores que predicen el a largo plazo son los niveles de afectividad negativa, la gravedad de los síntomas, el funcionamiento global y la presencia de otro trastorno como de ansiedad, conducta o personalidad

SÍNTOMAS NUCLEARES DE LOS TRASTORNOS DEPRESIVOS

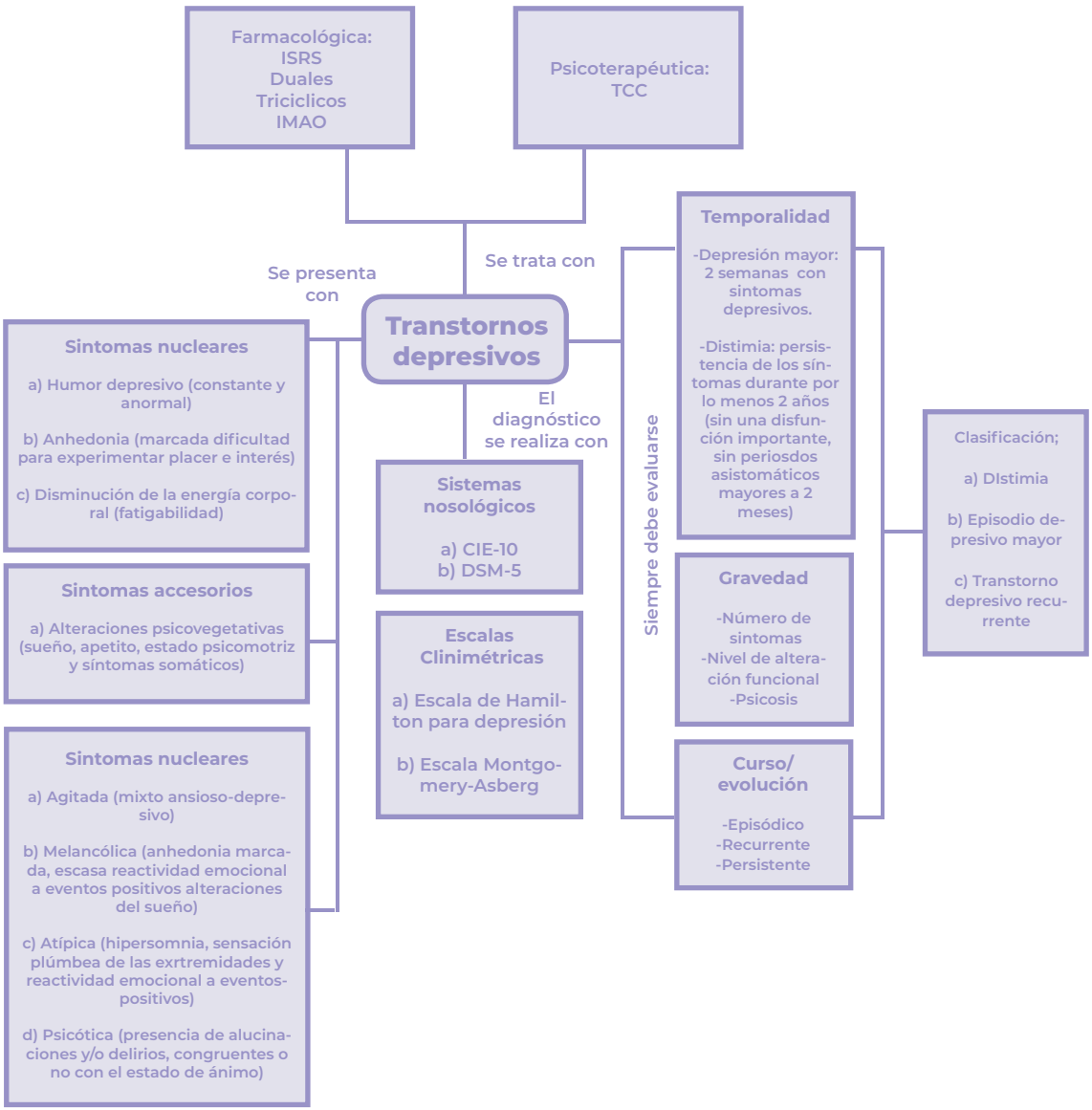
Tabla de síntomas en Depresión mayor y distimia		
	Depresión mayor	Distimia
Estado de ánimo deprimido		
Anhedonia	X	
Alteraciones leves del apetito		X
Alteración importante del apetito o del peso	X	
Insomnio o Hipersomnia		
Agitación o retraso psicomotor	X	
Sentimiento de culpa o inutilidad	X	
Poca energía o fatiga		
Baja autoestima		
Falta de concentración		
Sentimientos de desesperanza		X
Pensamientos de muerte	X	

En la tabla anterior lo que se intenta explicar es cómo los síntomas del trastorno depresivo mayor y del trastorno depresivo persistente pueden llegar a traslaparse en ambos padecimientos, sin embargo, sabemos que la diferencia entre estos es: la duración y la cantidad y gravedad de los síntomas.

Es importante recordar que la depresión mayor puede preceder al trastorno depresivo persistente, y los episodios de depresión mayorpueden ocurrir durante el trastorno depresivo persistente.

PUNTOS CLAVE

- El sentimiento de tristeza, una sensación de abatimiento y la anhedonia son esenciales en los trastornos depresivos.
- Nunca olvidar interrogar la posible presencia de síntomas psicovegetativos: insomnio/hipersomnia, aumento/disminución del apetito/peso, aumento/disminución de la actividad psicomotriz.
- Hay tres características constitutivas para diagnosticar a los trastornos del estado de ánimo: número de síntomas, gravedad y evolución (recurrente/episódico).


Farmacológica:
ISRS
Duales
Triciclicos
IMAO
Psicoterapéutica:
TCC
Se trata con
Se presenta con
Transtornos depresivos
El diagnóstico se realiza con
Siempre debe evaluarse
Sintomas nucleares
a) Humor depresivo (constante y anormal)
b) Anhedonia (marcada dificultad para experimentar placer e interés)
c) Disminución de la energía corporal (fatigabilidad)
Sintomas accesorios
a) Alteraciones psicovegetativas (sueño, apetito, estado psicomotriz y síntomas somáticos)
Sintomas nucleares
a) Agitada (mixto ansioso-depresivo)
b) Melancólica (anhedonia marcada, escasa reactividad emocional a eventos positivos alteraciones del sueño)
c) Atípica (hipersomnia, sensación plúmbea de las exrtremidades y reactividad emocional a eventos-positivos)
d) Psicótica (presencia de alucinaciones y/o delirios, congruentes o no con el estado de ánimo)
Sistemas nosológicos
a) CIE-10
b) DSM-5
Escalas Clinimétricas
a) Escala de Hamilton para depresión
b) Escala Montgomery-Asberg
Temporalidad
-Depresión mayor: 2 semanas con sintomas depresivos.
-Distimia: persistencia de los síntomas durante por lo menos 2 años (sin una disfunción importante, sin periosdos asistomáticos mayores a 2 meses)
Gravedad
-Número de sintomas
-Nivel de alteración funcional
-Psicosis
Curso/ evolución
-Episódico
-Recurrente
-Persistente
Clasificación;
a) DIstimia
b) Episodio depresivo mayor
c) Transtorno depresivo recurrente

II.

TRASTORNOS DEL ESPECTRO BIPOLAR

TRASTORNOS DEL ESPECTRO BIPOLAR

DR. ADOLFO NERI HERNÁNDEZ
DRA. ERIKA FERNANDA LÓPEZ LIZÁRRAGA

GENERALIDADES

- El trastorno bipolar (TBP) se caracteriza por alteraciones en el estado de ánimo, la energía y el pensamiento consistentes en episodios de manía o hipomanía y depresión, y se manifiesta como episodios recurrentes de cambios en los niveles de energía y en el patrón de comportamiento.
- El diagnóstico y manejo generalmente comienzan en la adultez temprana, algunos estudios han encontrado un retraso de hasta 5 años (o más), para el diagnóstico.
- El TBP presenta comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos como los trastornos de ansiedad, los trastorno por uso de sustancias, el trastorno por déficit de atención / hiperactividad y trastornos de personalidad, dichas comorbilidades pueden dificultar el diagnóstico y el tratamiento del TBP lo que se asocia con un peor pronóstico.

EPIDEMIOLOGÍA

La etiología del trastorno bipolar es multifactorial, con una heredabilidad del 85%, entendiéndose la heredabilidad como el grado en que un rasgo o enfermedad se debe a causas genéticas o ambientales.

El TBP es un padecimiento crónico y recurrente que afecta a >1 % de la población global. La prevalencia estimada de por vida es del 0,6 % para el TBP I, del 0,4 % para el TBP II, del 1,4 % para las manifestaciones por debajo del umbral de los trastornos bipolares.

Habitualmente se diagnostica en la juventud, ~ 20 años. Edades tempranas de inicio se han asociado con un mayor número de comorbilidades, así como debut con un episodio depresivo.

El TBP es independiente de etnia, nacionalidad y estatus socioeconómico. La prevalencia del TBP I es similar en hombres y mujeres, el TBP II es más común en mujeres.

ETIOPATOGENIA

Si bien, el trastorno presenta una alta heredabilidad, existen factores ambientales que pueden modificar el inicio y curso de la enfermedad tales como cambios estacionales, invierno a primavera y primavera a verano; factores perinatales como influenza durante el embarazo, edad paterna elevada, tabaquismo durante el embarazo; factores asociados a condiciones médicas como la esclerosis múltiple, lupus eritematoso sistémico, accidente cerebrovascular, síndrome de Cushing, Enfermedad de Addison; el uso indebido de drogas como el cannabis particularmente en la adolescencia; mismos que se han descrito como desencadenantes o predictores del curso de la enfermedad.

Hasta el momento, se han detectado asociaciones genéticas significativas en 18 regiones a lo largo del genoma, muchas de las cuales han sido replicadas. Las interacciones gen-ambiente pueden estar mediadas por alteraciones epigenéticas se estima que factores genéticos y ambientales podrían contribuir al desarrollo del trastorno bipolar a través de cambios neuronales que modifican los circuitos cerebrales, estos cambios afectan sistémica y conductualmente al individuo, lo que lleva a un deterioro psicosocial y cognitivo al manifestarse el trastorno.

Además, se han identificado disfunciones en los sistemas de neurotransmisores monoaminérgicos incluyendo el serotoninérgico, noradrenérgico y en particular el dopaminérgico. De manera conjunta se han incluido en el estudio alteraciones del sistema neuroendocrino particularmente eje hipotálamo-hipófisis-tiroides y el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal.

DIAGNÓSTICO

Presentación clásica y más fácilmente reconocible corresponde con el TBP I, que se caracteriza por episodios de manía (añadido con al menos un episodio depresivo mayor).

Otros trastornos bipolares incluyen el TBP II (episodios depresivos mayores con al menos un episodio de hipomanía) y la ciclotimia(numerosos episodios de hipomanía y episodios depresivos que no cumplen completamente los criterios). El diagnóstico de cada trastorno se basa en diferentes patrones de comportamiento y pensamiento, que se dividen en parte según el grado de alteración en estas áreas.

En general, se utilizan dos conjuntos de criterios diagnósticos: el Manual Diagnostico y Estadístico de los Trastornos mentales en su 5ª edición (DSM-V) de la Asociación Psiquiátrica

Americana y la Clasificación internacional de Enfermedades (CIE-10) de la Organización Mundial de la Salud. De forma abreviada, durante los episodios de manía, la hiperactividad, el aumento de la autoestima, la grandiosidad, la disminución de la necesidad de dormir, el estado de ánimo persistentemente elevado y expansivo, y los síntomas psicóticos son comunes e integran el diagnostico de un episodio maniaco o de elevación del estado de ánimo.

Durante los episodios depresivos, la disminución de la energía, la tristeza, la tendencia al aislamiento social, la hipersomnia y la baja autoestima son los signos cardinales de un episodio depresivo. También es posible observar síntomas psicóticos, pero estos ocurren con más frecuencia durante la manía.

La hipomanía es una forma más leve y más corta de manía, y los individuos con hipomanía tienen un juicio relativamente intacto. A menudo, los episodios agudos de alteraciones del estado de ánimo pueden incluir síntomas de ambos extremos, lo que permite el diagnostico de un episodio ya sea manía, hipomanía o depresión con síntomas mixtos.

EVALUACIÓN

- Tomografía axial computarizada ha mostrado ventriculomegalia en algunos casos.
- Espectroscopia por resonancia magnética ha demostrado una regulación anómala del metabolismo de fosfolípidos de la membrana.
- Uso de la Escala de Manía de Young.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Trastorno ciclotímico: Periodos alternantes entre hipomanía y depresión.
- Trastorno del estado de ánimo debido a otra afección médica/ inducido por sustancias
- Trastornos de personalidad (Cluster B)
- Intoxicación por mercurio
- Esquizofrenia
- Trastorno esquizoafectivo
- Mixedema

TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento radican en el control de los episodios agudos de manía/hipomanía y depresión, así como el tratamiento de mantenimiento para prevenir recaídas o nuevos episodios. Podemos dividir el tratamiento del TBP en el tratamiento agudo de los episodios de manía/hipomanía y depresión, y el tratamiento de mantenimiento.

- **Farmacológico:**

a) Tratamiento de la manía/hipomanía aguda: Aproximadamente el 50% de los pacientes responderán a la monoterapia con una mejora signi-

ficativa en los síntomas maníacos en un plazo de 3 a 4 semanas. El Litio, la Quetiapina, el Ácido valproico (AVP), la Asenapina, el Aripiprazol, la Paliperidona, la Risperidona y la Cariprazina se recomiendan como opciones de tratamiento de primera línea.

b) Tratamiento de la depresión aguda: La quetiapina, el litio, la lamotrigina y la lurasidona se recomiendan como opciones de tratamiento de primera línea con evidencia de eficacia como monoterapia. La lurasidona y la lamotrigina también se recomiendan como tratamientos complementarios de primera línea.

Se recomienda se considere una dosis objetivo de 300mg/día para la quetiapina. Para el litio, se sugiere alcanzar niveles séricos de litio se entre 0,8 y 1,2 meq/L, mientras que, para la lamotrigina, el objetivo debe ser un mínimo de 200mg/día.

- **Psicoterapia:**

La psicoeducación, la disponibilidad de apoyo psicosocial y los niveles más bajos de estrés también tienen un efecto protector contra la recurrencia. Cuando los síntomas de la manía han remitido, se deben aplicar estrategias conductuales y educativas para promover el cumplimiento continuo de la medicación.

PRONÓSTICO

En una etapa temprana del curso de la enfermedad, una intervención terapéutica oportuna revierte el deterioro cognitivo y preserva la plasticidad cerebral. La adecuada adherencia al manejo conduce a un mejor pronóstico particularmente en aquellos pacientes que cursen con alguna recaída, a modo evitar las complicaciones del cuadro que a su vez condiciones el empeoramiento y la progresión de la enfermedad.
a) 15% de los pacientes se suicidarán en presencia de síntomas depresivos.
b) 50-80% con manía presentaran al menos una recaída en le primer año de diagnóstico.

PUNTOS CLAVE

• Las personas que padecen TB a menudo están muy conscientes y sensibilizados en cuanto a sus síntomas depresivos, pero, no reconocen los síntomas de hipomanía o manía.
• Será de utilidad interrogar propositivamente al paciente sobre la presencia de episodios depresivos en los que haya cursado con aumento del nivel de energía, o temporadas en las que se encontrase extremadamente irritable y con aumento de la actividad intencionada.
• Resultará valioso obtener información de las personas cercanas al paciente, quienes podrán reportar la presencia de cambios en el comportamiento que, para el paciente pasan desapercibidos, sobre todo en el caso de síntomas de manía o hipomanía.

Transtorno bipolar

Epidemiología

1% Población global
0,6% TB Tipo I
0,4% TB Tipo II
1.4% Hipomanía

Etiopatogenia

- Disfunción de neurotransmisores
- monoaminérgicos
- Heredabilidad
- Factores ambientales
- Factores perinatales
- Asociación de comorbilidades médicas

Diagnóstico

Diferenciales:

- Ciclotimia
- Esquizofrenia
- Intoxicación por mercurio
- Trastorno esquizoafectivo
- Trastorno de personalidad
- Causa médica
- Consumo de sustancias

TAC: Ventriculomegalía escala de manía de Young

Manía: Hiperactividad, Aumento de la autoestima, Grandiosidad, Disminución de la necesidad de dormir, Estado de ánimo persistentemente elevado y expansivo y Síntomas psicóticos.

Sintomas depresivos: Disminución de la energía, Tristeza, Tendencia al aislamiento social, Hipersomnia, Baja autoestima.

Hipomania: Forma más leve y más corta de manía y los individuos con hipomanía tienen un juicio relativamente intacto.

**Mixto: Los episodios agudos de alteraciones del estado de ánimo pueden incluir síntomas de ambos extremos.

Tratamiento

Control de los episodios agudos de manía / Hipomanía y depresión, así como el tratamiento para prevenir recaídas o nuevos episodios.

Manía aguda: El litio, la quetiapina, el ácido valproico (AVP), la asenapina, el aripiprazol, la paliperidona, la risperidona y la cariprazina, opciones de primera línea.

Depresión: Quetiapina, litio, lamotrigina y lurasidona. Tratamiento de primera línea con evidencia de eficacia como monoterapia.

La Psicoeducación, la disponibilidad de apoyo psicosocial y los niveles más bajos de estrés también tienen un efecto protector contra la recurrencia.

REFERENCIAS

1) Vieta, E. et al. Bipolar disorders. Nature Reviews Disease Primers. 2018; 4.
2) American Psychiatric Association. 2014. DSM-5. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Editorial Médica Panamericana.
3) Yatham, LN. et al. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CAN-MAT) and International Society for Bipolar Disorders (ISBD) 2018 guidelines for the management of patients with bipolar disorder. Bipolar Disorders. 2018; 20: 97–170.

III.

TRASTORNO DISFÓRICO PREMENSTRUAL

TRASTORNO DISFÓRICO PREMENSTRUAL

DR. LUIS PABLO HERNÁNDEZ SALAS

GENERALIDADES

- El trastorno disfórico premenstrual (TDPM) es la exacerbación patológica de los cambios físicos, afectivos, cognitivos y conductuales que ocurren durante la fase luteínica en el ciclo femenino normal, y que produce incapacidad notable física y psíquica, así como deterioro funcional relevante distintos ámbitos, ya sean familiares, laborales y/o sociales.

- No se debe de confundir con el Síndrome Premenstrual (SP), el cual es definido por el Colegio Estadounidense de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) como una condición en la que una mujer experimenta al menos un síntoma afectivo y un síntoma somático que puede llegar a causar alguna disfunción en el desempeño social, académico o laboral.

- La mayoría de las mujeres experimentan alteraciones emocionales o síntomas somáticos durante el período premenstrual. El SP se distingue del TDPM por la gravedad y el número de síntomas, así como por el grado de deterioro funcional.

EPIDEMIOLOGÍA

Se estima que alrededor del 85% de las mujeres experimentan al menos un síndrome premenstrual leve; 20% a 25% experimentan síntomas premenstruales moderados a graves, y alrededor del 3 al 5% cumplen con los criterios de diagnóstico para TDPM.

La prevalencia no está asociada con la edad, el logro educativo o el estado laboral..

ETIOPATOGENIA

Existen diferentes hallazgos etiopatogénicos que evidencian la multiplicidad de factores involucrados:

- **FACTORES GENÉTICOS:**
  - Concordancia en gemelos e histo-

ria familiar de TDPM.
- Polimorfismos en el gen ESR1.

- **NEUROTRANSMISORES:**
- Disminución o sensibilidad paradójica del receptor GABAA a la alopregnanolona (metabolito de la progesterona).
- Aumento de la actividad de noradrenalina.
- Alteraciones en la función del sistema de serotonina por estradiol.

- **FACTORES HORMONALES:**
- Alteraciones en la respuesta del eje hipotalámico-hipófisis-adrenal.

- **OTROS:**
- Alteraciones homeostasis del calcio.
- Alteraciones en el sistema inmune (perfil proinflamatorio).
- Alteraciones en el ciclo circadiano.
- Respuestas anormales en las regiones cerebrales al procesamiento y
regulación de las emociones durante la fase lútea.

DIAGNÓSTICO

El TPDM no se encuentra encuentra en el sistema de Clasificación Internacional de Enfermedad (CIE-10). Sí hallándose su diagnóstico categorial en el DSM-5 con criterios propios.

Síntomas nucleares del **TDPM** (mínimo uno debe de estar presente)
· Labilidad afectiva intensa · Irritabilidad intensa, aumento de conflictos interpersonales · Estado de ánimo intensamente deprimido, desesperanza, ideas de autodesprecio. · Ansiedad, tensión, sensación constante e intensa de inquietud, nerviosismo.
Síntomas acompañantes
· Disminución del interés por actividades. · Dificultad subjetiva de concentración. · Hipoergia, fatigabilidad fácil. · Cambios importantes del apetito. · Hipersomnia o insomnio. · Sensación de estar agobiado. · Síntomas físicos como tumefacción mamaria, artralgias, mialgias, edema.

Los síntomas deben aparecer durante la fase lútea y desaparecer a los pocos días de la inicio de la menstruación. Deben estar presentes la mayoría de los ciclos y causar notable disfunción.

El Registro Diario de Gravedad de los Problemas (Daily Record of Severity

of Problems, DRSP) permite un diagnóstico preciso. Este gráfico se utiliza para documentar la frecuencia e intensidad de los síntomas asociados con el ciclo menstrual. Se pide a los pacientes que describan prospectivamente sus síntomas sin ningún tratamiento 2 meses consecutivos al menos.

DIAGNÓSTICA DIFERENCIAL

La evaluación prospectiva de los síntomas en la fase folicular y luteínica, ayuda a diferenciar los síntomas afectivos premenstruales de los síntomas crónicos que se presentan en otros padecimientos psiquiátricos que pueden confundirse como trastornos depresivos, de ansiedad y de personalidad.

Condiciones médicas generales pueden presentar síntomas que simulan TPDM como endometriosis, desórdenes tiroideos, trastornos del sistema adrenal, hiperprolactinemia y panhipopituitarismo.

TRATAMIENTO

· **Farmacoterapia:** ensayos clínicos y meta-análisis posicionan a los ISRS como tratamiento de primera línea elección, pudiéndose administrar ya sea de forma continua o únicamente durante la fase lútea del ciclo menstrual, no encontrándose hasta el momento una diferencia clara entre los dos regímenes de dosificación. ISRS aprobados por la FDA: fluoxetina, sertralina y paroxetina.

El uso de contraceptivos orales combinados (drospirenona 3 mg y etinilestradiol) se encuentra aprobado por FDA Pueden ser una excelente primera opción en mujeres que desean métodos anticonceptivos.

Otros: danazol, alprazolam durante la fase luteínica, análogos de la hormona liberadora de gonadotrofinas.

- **Psicoterapia:** Terapia cognitivo-conductual, mostrando sus principales beneficios para el tratamiento de mantenimiento.
- **Cambios de estilo de vida y dieta:** ejercicio aeróbico, suple mentación con carbonato de calcio, suplementos de omega-3, vitamina B6, etc.
- **Tratamiento quirúrgico:** únicamente si fallaron las otras alternativas. Oforectomía bilateral con o sin histerectomía.

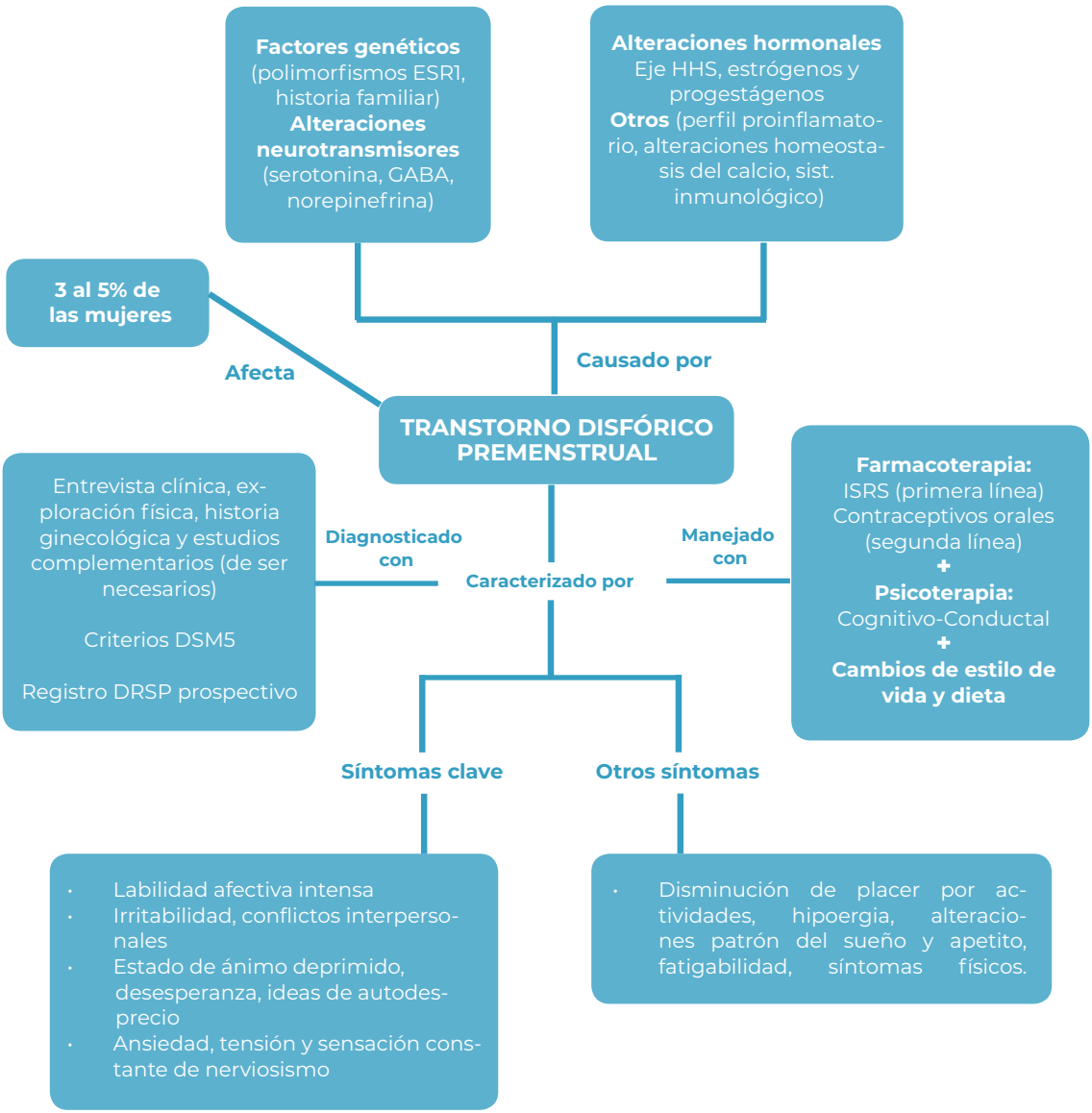
EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

· La evolución y el pronóstico del TDPM no se han estudiado lo suficiente como para extraer conclusiones.

· Tiende a ser crónico a menos que se instaure tratamiento.

PUNTOS CLAVE

- Aparece aproximadamente 1 semana antes de la menstruación y se caracteriza por irritabilidad, labilidad emocional, cefalea y ansiedad o depresión, que remiten cuando acaba el ciclo menstrual.
- Su diagnóstico debe ser prospectivo, al menos durante dos ciclos menstruales.
- Tratamiento de elección: ISRS


Factores genéticos (polimorfismos ESR1, historia familiar) Alteraciones neurotransmisores (serotonina, GABA, norepinefrina)
Alteraciones hormonales Eje HHS, estrógenos y progestágenos Otros (perfil proinflamatorio, alteraciones homeostasis del calcio, sist. inmunológico)
3 al 5% de las mujeres
Afecta
Causado por
TRANSTORNO DISFÓRICO PREMENSTRUAL
Entrevista clínica, exploración física, historia ginecológica y estudios complementarios (de ser necesarios)
Criterios DSM5
Registro DRSP prospectivo
Diagnosticado con
Caracterizado por
Manejado con
Farmacoterapia: ISRS (primera línea) Contraceptivos orales (segunda línea) + Psicoterapia: Cognitivo-Conductal + Cambios de estilo de vida y dieta
Síntomas clave
Otros síntomas
Labilidad afectiva intensa
Irritabilidad, conflictos interpersonales
Estado de ánimo deprimido, desesperanza, ideas de autodesprecio
Ansiedad, tensión y sensación constante de nerviosismo
Disminución de placer por actividades, hipoergia, alteraciones patrón del sueño y apetito, fatigabilidad, síntomas físicos.

REFERENCIAS

1) Lanza di Scalea, T. y Pearlstein, T. (2019). Premenstrual Dysphoric Disorder Med Clin North Am, 103(4):613-628. doi: 10.1016/j.mcna.2019.02.007.
2) Hofmeister, S. y Bodden, S. (2016) Premenstrual Syndrome and Premenstrual Dysphoric Disorder, Am Fam Physician, 1;94(3):236-40.
3) Ryu, A. y Kim, TH. (2015). Premenstrual syndrome: A mini review, Maturitas, 82(4):436-40. doi: 10.1016/j.maturitas.2015.08.010.
4) Hantsoo, L. y Epperson, CN. (2015) Premenstrual Dysphoric Disorder: Epidemiology and Treatment, Curr Psychiatry Rep. 17(11):87. doi: 10.1007/s11920-015-0628-3.
5) Reid, RL. Y Soares, CN. (2018). Premenstrual Dysphoric Disorder: Contemporary Diagnosis and Management, J Obstet Gynaecol Can. 40(2):215-223. doi: 10.1016/j.jogc.2017.05.018.
6) Appleton SM. (2018). Premenstrual Syndrome: Evidence-based Evaluation and Treatment, Clin Obstet Gynecol. 61(1):52-61. doi: 10.1097/GRF.0000000000000339.

IV.

TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO CAUSADOS POR AFECCIONES MÉDICAS

TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO CAUSADOS POR AFECCIONES MÉDICAS

DRA. ELISA MARIELA GASTELUM QUEVEDO

GENERALIDADES

- Las enfermedades medicas interponen un desafío importante para la psiquiatria clinica, jugando un rol significativo en los trastornos del estado de ánimo.
- Frecuentemente las enfermedades medicas influyen sobre el paciente sentimientos de incertidumbre, miedo, tristeza, ira e irritación, por lo que es importante conocer los trastornos afectivos asociados a la enfermedad médica, con la finalidad de mejorar el pronóstico medico en el paciente.

EPIDEMIOLOGÍA

La Organización Mundial de la Salud (OMS), sugieren que, en la población mundial, la prevalencia de un episodio depresivo en personas con enfermedades crónicas (desde 9,3% para la diabetes mellitus, hasta 23% para multimorbilidad) es significativamente mayor que en aquellas sin enfermedades crónicas (3,2%)

En los distintos estudios se hace referencia a los trastornos de ansiedad y su relacion en las enfermedades médicas, donde los sujetos con mayor inclinación a síntomas ansiosos, son propensos a enfermedades cardiovasculares, autoinmunes y neurodegenerativas, con aumento en el riesgo de mortalidad temprana.

Otros estudios reportan que los adultos con trastornos de ansiedad tienen una mayor prevalencia o riesgo de enfermedad por úlcera péptica, hipertensión, enfermedad coronaria y diabetes.

Los trastornos de ansiedad cubren el 30% de los padecimientos psiquiátricos más comunes.

A Nivel internacional el trastorno depresivo asociado a enfermedades medicas es la segunda causa de años de vida ajustados por discapacidad.

ETIOPATOGENIA

La interacción entre los trastornos afectivos y las enfermedades medicas precede de una compleja Las

asociaciones entre la ansiedad y la enfermedad pueden explicarse por procesos biológicos subyacentes como la carga alostérica, la inflamación, la reactividad hipotalámica-pituitaria-adrenal y otras respuestas neuroendocrinas.

La inflamación que incluye trastornos autoinmunes, y muchos tipos de cáncer a continuamente causa síntomas depresivos anérgicos intervenidos por citocinas proinflamatorias que ocasionan efectos adversos como la reducción de monoamina, sobreactividad microglial y neuroplasticidad deteriorada.

FACTORES DE RIESGO

La depresión se asocia con un empeoramiento de los síntomas físicos, una mayor utilización de la atención médica y una peor adherencia al tratamiento.

Factores Biológicos
Trastornos depresivos previos
Historia familiar de depresión
Anomalías endocrinas e inflamatorias basales
Uso de sustancias
Estilo de vida sedentario
Temperamento sensible
Factores Psicológicos
Estilo de apego inseguro
Neuroticismo
Baja autoestima
Factores sociales
Experiencias adversas de la infancia (trauma,
negligencia, cambios importantes)
Estrés financiero

Enfermedades Neurológicas asociadas a síntomas afectivos
Evento cerebral vascular
Epilepsia
Esclerosis Múltiple
Lesión cerebral traumática
Enfermedad de Alzheimer
Enfermedad de Parkinson
Enfermedades Neurológicas asociadas a síntomas afectivos
Cáncer 10-20%
Diabetes 6-20%
Enfermedades cardiovasculares 15-25%
Enfermedad Obstructiva Crónica 20-30%
Enfermedades autoinmunes (Síndrome de colon irritable, lupus, psoriasis y artritis reumatoide) 20-30%

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas clínicos pueden variar desde un periodo adaptativo con síntomas de tristeza hasta un trastorno depresivo mayor con riesgo suicida.

Espectro de síntomas depresivos desde tristeza normal hasta depresión mayor.
Tristeza, llanto, síntomas somáticos.
Fatiga, insomnio, disminución del apetito y concentración
Deterioro funcional, pensamiento negativo
Anhedonia, retraimiento social
Desesperanza y suicidio

DIAGNÓSTICO

La mayoría de los estudios se han basado en cuestionarios de autoinforme, como el Cuestionario de salud del paciente (PHQ-9). Las entrevistas de diagnóstico estructuradas validadas se consideran el "estándar de oro" para el diagnóstico de MDD en la investigación.

Las pautas internacionales para la mayoría de las afecciones médicas crónicas recomiendan la detección sistemática de la depresión, como parte del estándar de atención.

ESCALAS VALIDADAS

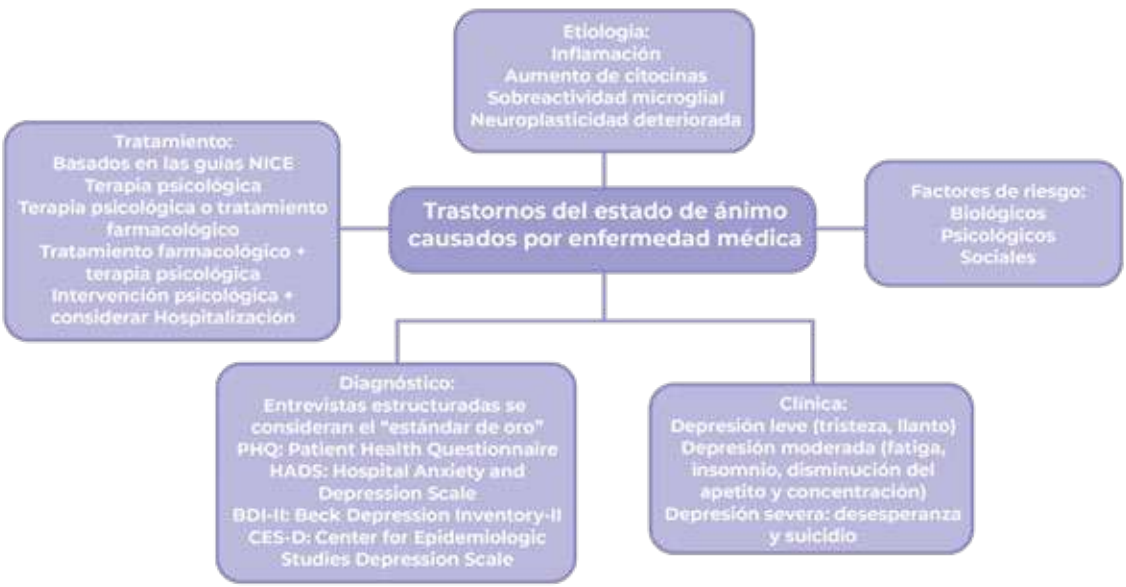
- PHQ: Patient Health Questionnaire;
- HADS: Hospital Anxiety and Depression Scale;
- BDI-II: Beck Depression Inventory-II;
- CES-D: Center for
- Epidemiologic Studies Depression Scale.

TRATAMIENTO

Modelo de atención escalonada para depresión en las enfermedades medicas basado en las recomendaciones de las pautas del Instituto Nacional de Excelencia en Salud y Atención (NICE).

AJUSTE DE DOSIS EN INSUFICIENCIA RENAL Y HEPÁTICA

INSUFICIENCIA RENAL	INSUFICIENCIA HEPÁTICA
(ISRS) **IR leve:** no se necesita ajuste **IR moderado:** reducción de dosis del 50% **IR grave:** reducción de dosis del 75%	Reducir dosis al 50%
Venlafaxina: IR leve a moderada: reducir en un 25–50% IR grave: reducir en un 50-75%	Reducir dosis al 50%
Duloxetina: No se necesita ajuste para RI	Contraindicado
Bupropion Considerar la disminución de la dosis inicial.	**HI moderado a severo:** no exceda los 75 mg / día para IR, 100 mg / día para SR o 150 mg entre sí día para XL



REFERENCIAS

1. Andrea N. Niles a, H. J.-B. (2015). Anxiety and depressive symptoms andmedical illness among adults with anxiety disorders. Journal of Pyschosomatic Research, 109-115.
2. Joshua D Rosenblat1, 2. ,. (2019). Depression in the medically ill. Australian & New Zealand Journal of Psychiatry, 1-21.
3. Kurt SEGERS, 1. F.-M. (2019). Anxiety symptoms are quantitatively and qualitatively different in dementia with Lewy bodies than in Alzheimer's disease in the years preceding clinical diagnosis. The official journal ot the Japanese Pyschogeriatric Society , 1-5.
4. Pablo Martínez1, 2. G. (2017). Comorbilidad en personas con depresión que consultan en centros de la atención primaria de salud en Santiago, Chile. Rev Med Chile, 25-32.

V.

TRASTORNOS
DEL ESTADO DE ÁNIMO CAUSADOS POR SUSTANCIAS/ MEDICAMENTOS

TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO CAUSADOS POR SUSTANCIAS/ MEDICAMENTOS

DRA. ELISA MARIELA GASTELUM QUEVEDO

GENERALIDADES

- Los trastornos del estado de ánimo o trastornos afectivos, comprenden una amplia variedad de padecimientos donde las alteraciones patológicas influyen en el comportamiento del individuo.
- Los trastornos del estado de ánimo condicionados por un fármaco o toxina, invariablemente deben descartarse cuando el paciente muestre síntomas depresivos o maniacos.
- Frecuentemente los trastornos del estado de ánimo concurren de manera simultánea con el abuso y dependencia de sustancias.

EPIDEMIOLOGÍA

En los distintos estudios la prevalencia de esta asociación oscila entre el 12% y el 80%.

El estudio ECA realizado en la población general encontraron que en el 26% de pacientes consumidores de sustancias aparecía un trastorno afectivo comórbido, mientras que el 32% de pacientes diagnosticados de trastorno afectivo y el 60,7% con trastorno bipolar presentaban un trastorno por consumo de sustancias asociado.

La prevalencia a lo largo de la vida del trastorno depresivo inducido por sustancias/medicamentos en Estados Unidos es de 0.26%.

ETIOPATOGENIA

En los trastornos afectivos causado por sustancias o medicamentos se encuentran involucrados diferentes factores de riesgo que de manera subsecuente desarrollaran una enfermedad psicopatológica o médica.

- **Factores relacionados con la salud mental previa.**

Antecedente de trastorno depresivo mayor y de depresión inducido por

drogas y/o medicamentos y los factores estresantes psicosociales.

- **Factores ambientales**

Factores correspondientes a un tipo específico de medicación y su relación con la enfermedad concomitante la cual requiere de dosis específicas para su erradicación.

- Acontecimientos vitales estresantes
- Traumas psicológicos
- Vulnerabilidad genética

- **Factores neurobiológicos**

Los principales mecanismos neuronales y moleculares implicados en la neurobiología de la depresión asociada medicamentos y uso de sustancias incluyen:

- El sistema monoaminergico
- El eje hipotálamo-hipofisario-adrenal
- El sistema inmunológico
- Factores neurotroficos
- El sistema endocannabinoide
- El ritmo circadiano
- El sistema de control de ingesta y metabolismo

FACTORES DE RIESGO

DIAGNÓSTICO

Las características diagnosticas del trastorno depresivo o maniaco inducida por sustancias/medicamentos incluyen los síntomas de un trastorno depresivo, como el trastorno depresivo mayor; sin embargo, estos se asocian al consumo.

CAUSAS FARMACOLÓGICAS DE DEPRESIÓN				
Cardiacos y antihipertensivos	Betanidina	Guanetidina	Hidralazina	Metildopa
Sedantes e Hipnóticos	Barbituricos	Etanol	Hidrato de cloral	
Esteroides y hormonas	Anticonceptivos orales	Corticoesteroides	Prednisona	
Estimulantes y supresores del apetito	Anfetaminas	Fenflumarina		
Psicotrópicos	Butirofenonas			
Fármacos neurológicos	Amantadina	Bromocriptina	Levodopa	Tetrabenacina
Analgésicos y antiinflamatorios	Fenoprofeno	Ibuprofeno	Indometacina	Opiaceos
Antibacterionos y antimicóticos	Ampicilina	Clotrimazol	Dapsona	Tetraciclina
Antineoplásicos	C-asparginasa	Mitramicina	Cincristina	

CAUSAS FARMACOLÓGICAS DE MANÍA				
Anfetaminas	Antidepresivos	Baclofeno	Bromuro	Bromocriptina
Captopril	Cimetidina	Cocaína	Corticoesteroides	Ciclosporina
Disulfram	Alucinógenos	Hidralazina	Isoniazida	Levodopa
Metilfenidato	Metrazimida	Opiáceos	Fenicidina	Procarbazina

PUNTO CLAVE PARA EL DIAGNÓSTICO

Se distingue del transtorno depresivo primario y Manía

El comienzo y curso

Historia clínica, examen físico y pruebas de laboratorio

Farmacoterapia para síntomas depresivos:

El tratamiento de primera línea se inicia con los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS). Los efectos secundarios transitorios iniciales incluyen ansiedad, malestar gastrointestinal y dolor de cabeza.

Los pacientes que no responden o que no toleran un ISRS podrían responder a otro, como bupropión, venlafaxina, desvenlafaxina duloxetina, mirtazapina, un inhibidor tricíclico o un inhibidor de la monoaminooxidasa, zolpidem, el tratamiento de mantenimiento por al menos 5 meses con antidepresivos ayuda a prevenir las recaídas.

Farmacoterapia para síntomas psicóticos:

Litio, divalproex y olanzapina son tratamientos de primera línea para la fase Maníaca.

En el episodio agudo el tratamiento inicial es con base a sedantes potentes los fármacos utilizados habitualmente al inicio del tratamiento incluyen clonazepam (1 mg, c/4-6 h) y lorazepam (2 mg, c/4-6 h). También se utilizan haloperidol (2-10 mg/día), olanzapina (2.5-10 mg/día) y risperidona (0.5-6 mg/día.

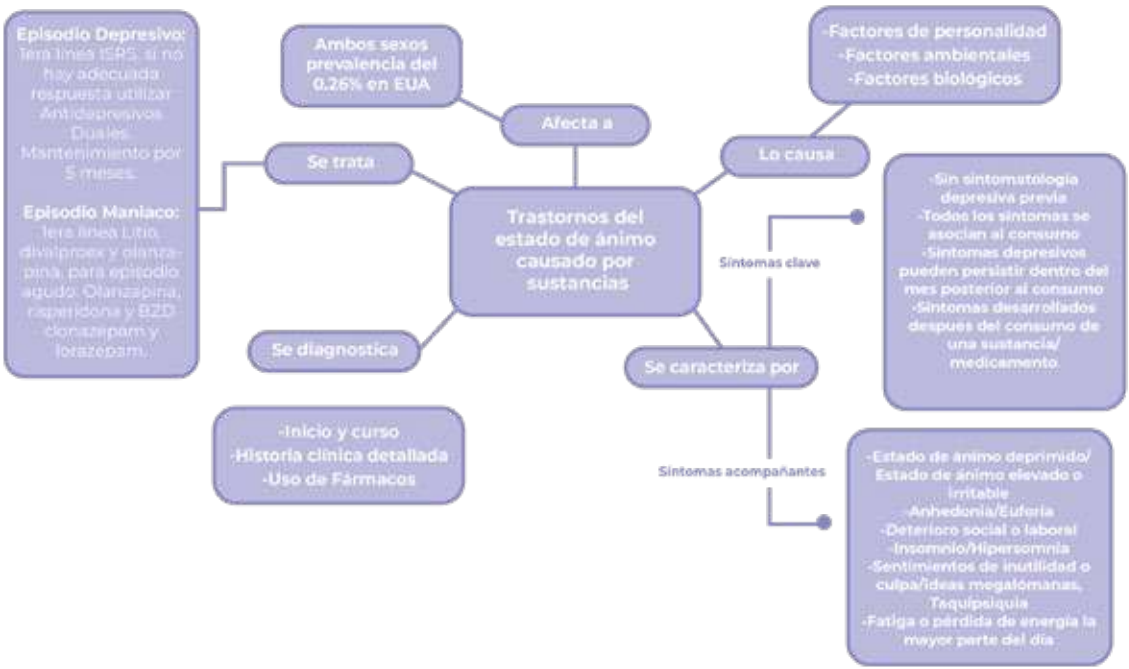
EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

El 15% de los pacientes deprimidos con el tiempo cometen suicidio. Un episodio de depresión promedio sin tratar dura cerca de 10 meses. Por lo menos el 75% de los pacientes afectados tienen un segundo episodio de depresión, habitualmente en el transcurso de los primeros 6 meses después del episodio inicial.

Síntomas nucleares
• Estado de ánimo deprimido/Estado de ánimo elevato o rritable • Anhedonia/Euforia • Deterioro social o laboral • Insomnio/Hipersomnia • Sentimientos de inutilidad o culpa/ideas megalómanas, Taquipsiquia • Fatiga o pérdida de energía la mayor parte del día
Síntomas acompañantes
• Sin sintomología depresiva previa • Todos los síntomas se asocian al consumo • Síntomas depresivos pueden persistir dentro del mes posterior al consumo • Síntomas desarrollados después del consumo de una sustacia/ medicamento

PUNTOS CLAVE

- Ante un paciente que cursa con un episodio depresivo o maníaco, se deberá detallar en el apartado de antecedentes los fármacos que consume, así como el tiempo y la cantidad.



REFERENCIAS

1) A. Sadock; Virginia; J. Sadock Benjamin . (2018). Kaplan & Sadock. Manual de bolsillo de psiquiatría clínica (Spanish Edition). Barcelona, España: Wolters Kluwer.
2) Vallejo Ruiloba. Julio. (2012). Tratado de psiquiatría. Barcelona, España: Marbán.
3) American Psychitric Association. Manual diagnosticó y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5) 5ª Ed. Madrid: Editorial Medica Panamericana, 2014. Capitulo: Trastornos del estado de ánimo.
4) Tirado-Muñoz Judit; Farré Adriana, Mestre-Pintó Joan; Szerman Nestor; TorrensMarta . (2018). Patología dual en Depresión: recomendaciones en el tratamiento. Adicciones, vol. 30, nº 1, PÁGS. 66-76.
5) Durandal Montaño Jonny Román. (2011). Trastornos Psiquiátricos Inducidos por Médicamentos. Rev Cient Cienc Med, 14, 21-24.

TRASTORNOS DE ANSIEDAD Y RELACIONADOS CON FACTORES DE ESTRÉS Y TRAUMA

TRASTORNO DE ANSIEDAD GENERALIZADA

TRASTORNO DE ANSIEDAD GENERALIZADA

DRA.NITZIA JUDITH ARAIZA CERVANTES

GENERALIDADES

- El miedo y la ansiedad se definen como estados cerebrales causados tanto por estímulos internos como externos, que van a provocar respuestas defensivas para permitir la supervivencia del organismo.
- La ansiedad está caracterizada por excitación sostenida, vigilancia y aprensión, que da como resultado patrones específicos de conductas defensivas y respuestas autónomas las cuales van a depender de la naturaleza de la amenaza y el contexto situacional.
- El trastorno de ansiedad generalizada (TAG) se caracteriza por preocupación excesiva, constante y persistente sobre distintos factores o acontecimientos, que se vuelve de difícil control y que se acompañan de síntomas somáticos.

EPIDEMIOLOGÍA

Los trastornos de ansiedad constituyen el grupo de trastornos mentales más prevalentes y la principal causa de discapacidad en la mayoría de las sociedades occidentales.

Hablando específicamente del trastorno de ansiedad generalizada, se estima una prevalencia mundial de 8% a lo largo de la vida, siendo más prevalente en mujeres con relación 2:1. En México, los trastornos de ansiedad tienen una prevalencia de 14.3%, siendo ésta mayor en áreas metropolitanas. La edad de inicio es variable, puede presentarse al inicio de la vida adulta como la mayoría de los trastornos de ansiedad, o iniciar más tarde en la vida.

ETIOPATOGENIA

• **Factores de riesgo:** ser mujer, edad mayor de 30 años, antecedente personal de trastorno depresivo mayor, o antecedentes familiares de trastorno del humor o ansiedad.

• **Factores neurobiológicos:**

a) Circuitos neuronales:
Son múltiples las regiones que se han implicado en la modulación y respuesta a la ansiedad, como amígdala, hipocampo, corteza prefrontal, hipotálamo, núcleos del rafé, y sustancia gris periacueductal. La ansiedad parece controlarse con un balance entre el sistema de serotonina y norepinefrina.

En estudios de neuroimagen se han observado tasas metabólicas reducidas en ganglios basales y en sustancia blanca en pacientes con TAG

b) Genética:
Se ha observado gran influencia genética en los trastornos de ansiedad, sin embargo, no se han identificado *loci* específicos ni mecanismos de transmisión familiar.
Se ha observado que aproximadamente el 25% de los familiares de primer grado de los pacientes con TAG también estas afectados por este trastorno. En estudios de gemelos, se encontró concordancia de 50% en monocigotos y tan solo el 15% en dicigotos.

c) Factores psicosociales:
Estos pacientes responden a peligros percibidos de manera incorrecta e inexacta debido a la atención selectiva en detalles negativos de las situaciones, y la visión negativa de sí mismo y su capacidad para afrontar tales situaciones.

Podemos encontrar algunas características en común en los pacientes que padecen este trastorno, como el prejuicio cognitivo de ver el mundo como peligroso, experiencias vitales negativas que llevan al paciente a un estado hiperalerta e hipersensible. Tienden a interpretar equivocadamente sucesos negativos comunes a la condición humana.

DIAGNÓSTICO

Hasta hace algunos años, el TAG era un diagnóstico de exclusión que no se podía diagnosticar si se encontraba otro trastorno ansioso presente, como lo marcan los criterios del CIE 10, empero, hoy en día sabemos que constituye una entidad diagnóstica independiente y que puede coexistir con otros trastornos.

Las principales características diagnósticas del TAG comprenden ansiedad y preocupación la mayoría de los días sobre diferentes situaciones como familia, trabajo escuela, y que son difíciles de controlar; estas preocupaciones se acompañan de síntomas físicos de tensión como dificultad en la concentración, tensión muscular, alteraciones en el sueño, fatigabilidad; además de síntomas

autonómicos como puede ser taqui cardia o hiperventilación. El cuadro debe durar al menos seis meses y los síntomas no son debidos al consumo o abstinencia de sustancias ni otra afección médica y no se explican mejor por otro trastorno mental.

Los síntomas abarcan tres componentes diferentes:

1) Cognitivo: la presencia de preocupaciones irreales y excesivas y la distorsión de creerse poco capaz de afrontar situaciones.

2) Conductual: incapacidad de controlar la ansiedad y que lleva a un distrés y disfunción en las diferentes esferas de la vida.

3) Fisiológico: síntomas como estado hiperalerta, imposibilidad de descansar, tensiones musculares, inquietud, hiperactividad autonómica que provoca cefalea, palpitaciones, disnea.

Como en otros trastornos de ansiedad los pacientes suelen consultar otros especialistas por los síntomas somáticos que presentan.

TRATAMIENTO

Al iniciar el manejo de estos pacientes, no solo hay tener en cuenta la sintomatología, sino también el grado de angustia y deterioro funcional. Además, se deben evaluar las comorbilidades, como trastorno afectivo, consumo de sustancias u otras enfermedades médicas.

En casos menos severos, la educación acerca del diagnóstico y las opciones de tratamiento, así como la monitorización activa (vigilancia de los síntomas y funcionalidad), pueden mejorar los síntomas sin necesidad de otras intervenciones.

• **Farmacológico:**
Los ISRS se consideran de primera línea para el TAG, y de éstos la sertralina es la primera opción por su relación costo-efectividad. En caso de que no funcione, pueden ofertarse otros medicamentos del mismo grupo o IRSN, y en caso de intolerancia a ambos grupos de antidepresivos, ofrecer pregabalina.

De los IRSN la venlafaxina resulta efectiva en algunos síntomas de la enfermedad como el insomnio, concentración, inquietud, irritabilidad y tensiones musculares.

Ni los antipsicóticos ni las benzodiacepinas deben ser ofrecidas en atención primaria. Benzodiacepinas solo deben considerarse como opciones a corto plazo en momentos de crisis y deben ser iniciadas en conjunto con antidepresivos y psicoterapia.

Otros fármacos utilizados son la buspirona, que resulta efectiva para reducir los síntomas cognitivos del trastorno, más que los somáticos. También resultan efectivos los tricíclicos y los tetracíclicos. Para la ansiedad situacional se han utilizado agonistas de receptores B-adrenérgicos, ya que se ha visto que reducen los síntomas somáticos, más no son efectivos para la enfermedad subyacente.

• **Psicoterapia:**
En cuanto a la psicoterapia, la principal es la de enfoque cognitivo conductual, la cual debe ser proporcionada por personal capacitado, usualmente consiste en 12 a 15 sesiones semanales, cada una con una duración de una hora. Si vemos una pronta recuperación en el paciente, puede reducirse la cantidad de sesiones.

Otras opciones son la relajación aplicada y la terapia de apoyo que puede tranquilizar a los pacientes, con efectos a largo plazo dudosos.

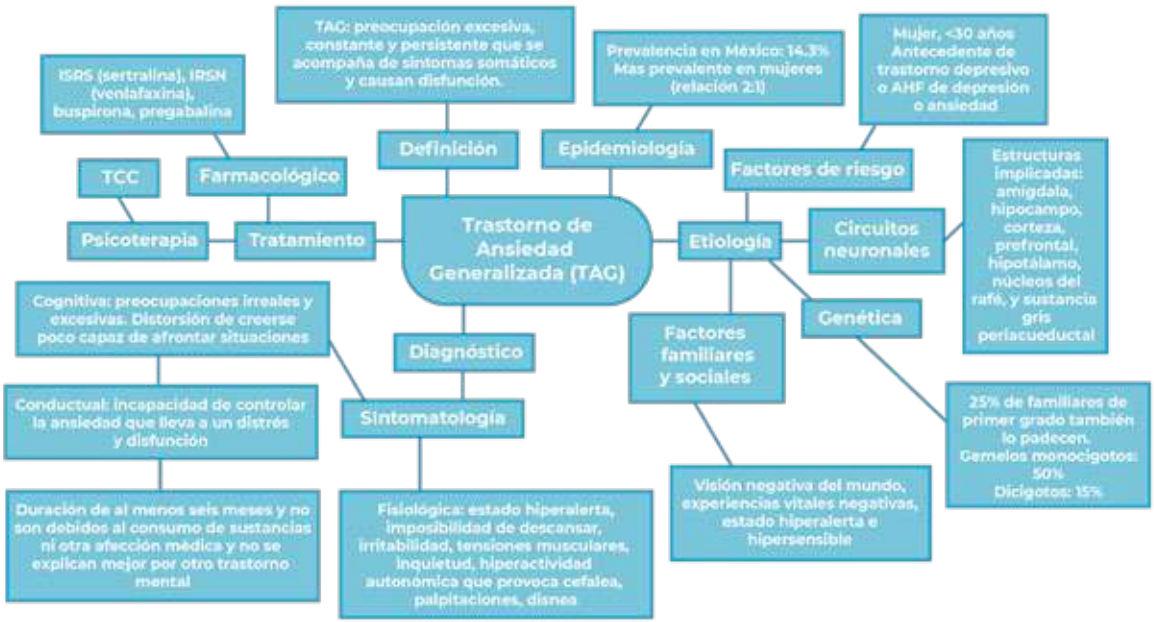
PRONÓSTICO

El trastorno es crónico y puede durar toda la vida. La cronicidad se observa en el largo plazo por síntomas residuales complejos.

Las tasas de remisión sin tratamiento son bajas. Incluso con tratamiento el curso es fluctuante con exacerbaciones y remisiones periódicas. Tanto el inicio como exacerbación de los síntomas se pueden observar en periodos de la vida de intenso estrés y sobrecarga emocional.

PUNTOS CLAVE

- La principal diferencia entre ansiedad normal y el trastorno de ansiedad generalizada es la disfunción que genera la ansiedad.



REFERENCIAS

1) American Psychiatric Association. (2014). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5) (5ª edición). Madrid: Editorial Médica Panamericana

2) Cía, A. (2007). La Ansiedad y sus Trastornos: Manual Diagnóstico y Terapéutico (2ª edición). Buenos Aires: Polemos.

3) Craske, M., Stein, M., Eley, T., Milad, M., Holmes, A., Rapee, R., Wittchen, H-U. (2017). Anxiety disorders. Nature Reviews: Disease Primers 3 (17024), 1-18. doi: 10.1038/nrdp.2017.24

4) Marjan, M., Mendieta, D., Muñoz, M., Díaz, A., Cortés, J. (2014). Calidad de vida y discapacidad en el trastorno de ansiedad generalizada. Salud mental 37 (6), 509-516. doi: 10.17711/SM.0185-3325.2014.061

5) Sadock, B., Sadock, V., Ruíz, P. (2015). Kaplan & Sadock. Sinopsis de Psiquiatría. Ciencias del comportamiento/ Psiquiatría clínica (11ª edición). Barcelona: Wolters Kuwer

6. Tavote, P., Fadok, J., Lüthi, A. (2015). Neuronal Circuits for fear and anxiety. Nature Reviews: Neuroscience 16, 317-328. doi: 10.1038/nrn3945

II.

TRASTORNO DE ANSIEDAD POR SEPARACIÓN

TRASTORNO DE ANSIEDAD POR SEPARACIÓN

DRA. KARLA GONZÁLEZ ANDRADE

GENERALIDADES

- La ansiedad por separación es una reacción adaptativa del desarrollo en niños de edades entre 9 y 18 meses hasta los 2 años y medio de edad. El *miedo*, se presenta como una respuesta apropiada ante una amenaza conocida, y la ansiedad, como una respuesta a una amenaza vaga o conflictiva.

- La ansiedad y el miedo cumplen con los criterios para un trastorno de ansiedad clínica cuando las preocupaciones son persistentes y excesivas, causan angustia y deficiencias funcionales, las cuales pueden extenderse hasta la edad adulta.

- Se asocia con el bajo rendimiento educativo y mayor probabilidad de ser diagnosticados con un segundo trastorno de ansiedad o trastornos múltiples.

EPIDEMIOLOGÍA

Se estima en alrededor del 4% de la población adulta, el haber cursado con el trastorno de ansiedad por separación en edades tempranas.
Es más frecuente en los niños pequeños que en los adolescentes, y la prevalencia no presenta diferencias significativas entre sexos.

ETIOPATOGENIA

Los hallazgos etiopatogénicos descritos son similares a los que se evidencian en otros trastornos de ansiedad.

Factores Biológicos:

-Desequilibrio en la interacción funcional entre la corteza prefrontal y la amígdala.
-Disregulación en loa sistemas neuroquímicos serotoninérgico, gabaérgico, dopaminérgico y noradrenérgico.
-Polimorfismo en el gen asociado con el metabolismo del transportador de serotonina (5-HTTLPR).
-Concordancia genética e historia fa-

miliar de trastornos de ansiedad.

Factores sociales y ambientales:

-Experiencias negativas directas e indirectas asociadas a la separación
-Conductas de crianza negligentes
-Percepción negativa de la separación del objeto de apego por aprendizaje social

SINTOMA PRINCIPAL: Miedo a la separación de los seres de apego (no acorde con el desarrollo correspondiente).
Manifestado por al menos 3 de los siguientes:
Ansiedad: • Por separación del hogar o de los seres queridos • Al salir de casa, porque supone tal separación • Por dormir lejos (distinta habitación) de los seres queridos **Sentimientos de:** • Preocupación sobre un posible daño a los seres queridos • Preocupación sobre la separación (aunque no inminente) de los seres queridos • Miedo al aislamiento de los seres queridos **Que incluye:** • Pesadillas • Síntomas físicos
Duración
Más de 1 mes si es menor de 18 años y más de 6 meses si se trata de un adulto).

DIAGNÓSTICO

El síntoma fundamental del trastorno de ansiedad por separación es la ansiedad extrema precipitada por miedo a la separación real o imaginaria de figuras importantes de apego, del hogar o de otros entornos familiares.

En la CIE-10 se describen síntomas similares para el trastorno de ansiedad por separación en comparación con el DSM 5, aunque la diferencia principal es el especificador de una edad de inicio menor de 6 años y se denomina trastorno por separación en la infancia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se distingue de otros trastornos de ansiedad por la naturaleza de los estímulos que desencadenan la angustia, las cogniciones experimentadas y/o los comportamientos resultantes.

La evaluación detallada del proceso mental que se vincula con la ansiedad por separación ayuda a diferenciar de otros padecimientos psiquiátricos.
En trastornos del espectro autista se distingue un umbral de tolerancia bajo ante el cambio, a diferencia del Trastorno de Ansiedad generalizada donde una serie de preocupaciones excesivas incluye a la motivada por la separación de los allegados, o preocupación frente a la posibilidad de padecer una enfermedad en el Trastorno de ansiedad por enfermedad.

Diagnostico diferencial en los trastornos de ansiedad en la infancia	
Trastorno de ansiedad generalizada	Múltiples preocupaciones relacionadas con ellos mismos y/o sus seres queridos
Trastorno de ansiedad social	Preocupación por la percepción que otros tienen de ellos
Trastorno de pánico	Experiencia de ataques de pánico como el principal problema aunado al miedo a tener otro ataque
Agorafobia	Preocupación por no poder escapar o hacer frente a síntomas físicos u otras situaciones potencialmente humillantes
Fobia específica	Miedo ante un estímulo fijo que resulta en deterioro funcional
Trastorno de ansiedad por separación	Problemas para separarse o mantenerse separado del objeto de apego
Mutismo selectivo	Negación para hablar en entornos poco familiares

TRATAMIENTO

La Terapia Cognitivo Conductual (TCC) en modalidades individual o grupal, que incluyan las siguientes intervenciones: educación afectiva, uso de técnicas cognitivas, intervenciones con exposición gradual con refuerzos positivos y técnica de relajación.

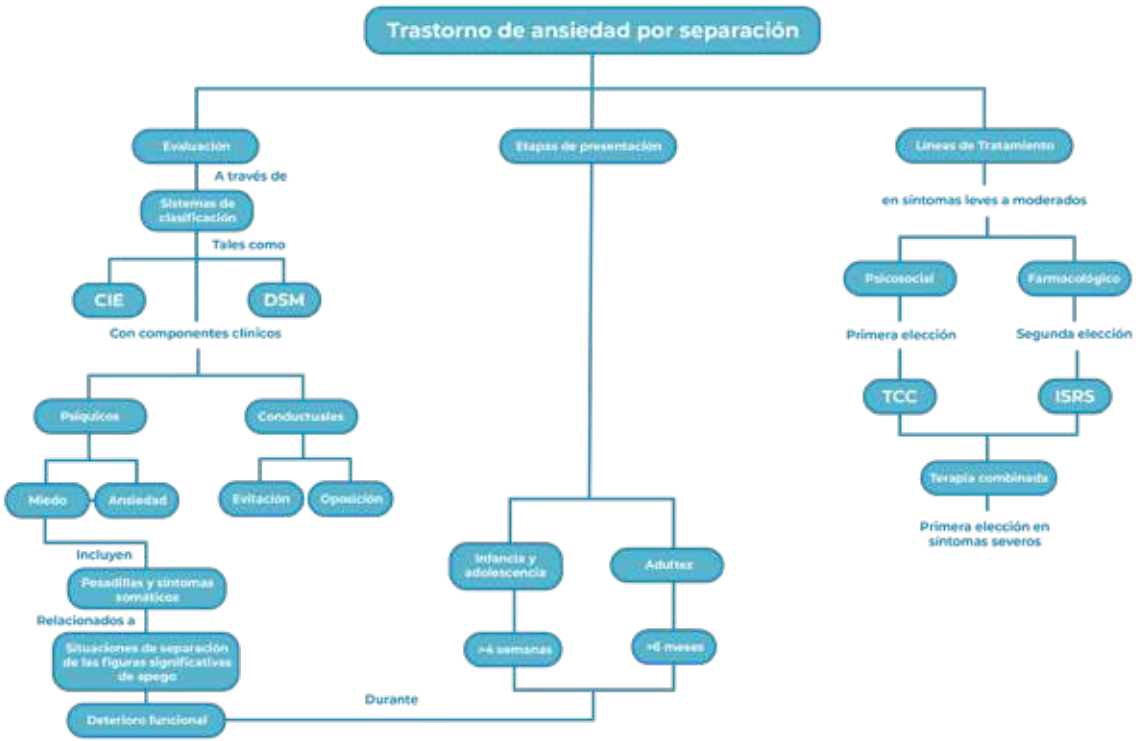
La farmacoterapia con ISRS es útil en pacientes con síntomas severos o en aquellos con síntomas moderados que no respondan a la psicoterapia tras 6-8 semanas.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

- La edad media de inicio se estima a los siete años.
- Se presentan periodos de exacerbaciones y remisiones.
- Los adultos pueden tener disfunción social y ocupacional.
- Buen pronóstico general con remisión del 96%.

PUNTOS CLAVE

- El trastorno de ansiedad por separación es un proceso de carácter psicopatológico cuya sintomatología es desadaptativa y que tiene repercusión en el funcionamiento social y/o escolar.
- Ocurre con mayor frecuencia en niños y tiene un buen pronóstico general.
- Tratamiento de elección: Psicoterapia.


Trastorno de ansiedad por separación
Evaluación
A través de
Sistemas de clasificación
Tales como
CIE
DSM
Con componentes clínicos
Psíquicos
Conductuales
Miedo
Ansiedad
Evitación
Oposición
Incluyen
Pesadillas y síntomas somáticos
Relacionados a
Situaciones de separación de las figuras significativas de apego
Deterioro funcional
Durante
Etapas de presentación
Infancia y adolescencia
Adultez
>4 semanas
>6 meses
Líneas de Tratamiento
en síntomas leves a moderados
Psicosocial
Farmacológico
Primera elección
Segunda elección
TCC
ISRS
Terapia combinada
Primera elección en síntomas severos

REFERENCIAS

1) American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5), American Psychiatric Association, Arlington, VA 2013
2) Rapee RM, Schniering CA, Hudson JL. Anxiety disorders during childhood and adolescence: origins and treatment. Annu Rev Clin Psychol 2009; 5:311.
3) Ramsawh HJ, Chavira DA, Stein MB. Burden of anxiety disorders in pediatric medical settings: prevalence, phenomenology, and a research agenda. Arch Pediatr Adolesc Med 2010; 164:965.
4) Kossowsky J, Pfaltz MC, Schneider S, et al. The separation anxiety hypothesis of panic disorder revisited: a meta-analysis. Am J Psychiatry 2013; 170:768
5) Thurber C, Walton E; American Academy of Pediatrics Council on School Health: Preventing and Treating Homesickness. Pediatrics 2007; 119: 192-201
6) Birmaher B, Axelson DA, Monk K, et al. Fluoxetine for the treatment of childhood anxiety disorders. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2003; 42:415.
7) Ginsburg GS, Kendall PC, Sakolsky D, et al. Remission after acute treatment in children and adolescents with anxiety disorders: findings from the CAMS. J Consult Clin Psychol 2011; 79:806.

III.

TRASTORNO
DE ANSIEDAD SOCIAL Y MUTISMO SELECTIVO

TRASTORNO DE ANSIEDAD SOCIAL Y MUTISMO SELECTIVO

DRA. JESSICA JUÁREZ UGALDE

GENERALIDADES

- Se relaciona con el trastorno de ansiedad social aunque es una entidad separada.
- La mayoría de estos niños tiene una inteligencia y audición normales. Algunos casos pueden presentarse hasta la adolescencia quienes llegan a tener peor pronóstico por presentar conductas antisociales o muestran elementos pasivo-agresivos.
- Las principales complicaciones suelen ser malas relaciones con pares y mal desempeño escolar.
- Si intentan comunicarse pueden hacerlo mediante intención comunicativa, emiten susurros, asienten la cabeza o mediante palabras escritas

PREVALENCIA

La prevalencia en la población general oscila entre el 0.5% al 2%, siendo la variabilidad poblacional secundaria a diferencias en la edad, el umbral para el diagnóstico y un ligero predominio en las mujeres.

Con frecuencia existen antecedentes familiares de mutismo selectivo o trastorno de ansiedad social. Se ha observado que suele preceder a un diagnóstico de mutismo selectivo al trastorno de ansiedad en la edad adulta.

Se ha asociado a una elevada prevalencia de trastorno de la personalidad evitativa o fobia social en la edad adulta.

ETIOPATOGENIA

Desde el punto psicodinámico el mutismo se presenta como una afirmación primitiva de autonomía. Se ha considerado que es posible una etiología postraumática por la elevada prevalencia de abuso sexual o físico

temprano entre los niños.

Se han estudiado la presencia de lesiones cerebelosas y factores genéticos.

En cuanto a la contribución genética, los familiares de niños con mutismo selectivo suelen tener el diagnóstico de ansiedad, depresión y necesidades de dependencia, lo cual es similar en el caso de niños de familias con trastornos de ansiedad.

Otro factor involucrado es la sobreprotección de los padres lo cual refuerza esta condición.

CUADRO CLÍNICO

Está caracterizado por una falta de lenguaje verbal cuando el paciente se encuentra con personas desconocidas o que no forman parte de su núcleo familiar.

Hay fluidez en el habla cuando se encuentran en un ambiente familiar e íntimo o con quien han establecido un vínculo afectivo estrecho, como suele ser con la madre.

Dichas manifestaciones deben estar presentes por más de un mes, ocasiona malestar significativo impactando en el funcionamiento del paciente.

Suele presentarse entre los 3 y 5 años y la detección suele estar retrasada hasta que el niño ingresa a la escuela, esto en el contexto de un desarrollo del lenguaje normal.

Se debe tomar en cuenta que cuando el niño ingresa a la escuela, los primeros meses suelen ser angustiantes, sin embargo, con el proceso de adaptación, el niño logra comunicarse de manera adecuada sin restringirse a personas, situaciones o lugares.

Puede ser sugerente de mutismo selectivo cuando hay renuencia a hablar después de un mes en el jardín de niños o en el primer grado de primaria.

Durante el estudio y descarte de otras posibles alteraciones, se puede observar que si un niño luce interesando en comunicarse ayuda a determinar con más facilidad un diagnóstico diferencial.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Siempre se debe descartar trastorno de la audición primaria, trastorno de la comunicación, trastorno del aprendizaje, trastornos psicóticos, trastorno del espectro autista y trastorno de ansiedad social.

TRATAMIENTO

El tratamiento suele ser multimodal con psicofármaco y psicoterapia. A niños en preescolar se recomienda terapia cognitivo conductual individual

como primera línea de tratamiento.

En estudios de casos se ha demostrado que la fluoxetina es beneficiosa (20-60 mg/día). En casos refractarios se ha observado beneficio con los IMAO. El tratamiento se puede coadyuvar con ansiolíticos y antipsicóticos atípicos.

El tratamiento psicoterapéutico se centra en procedimiento de desensibilización.
El paciente va a estar frente a una persona, miembro de su familia, con quien mantenga un vínculo afectivo estrecho y con una persona ajena. Se disminuye la presencia del miembro de la familia gradualmente y esto da lugar a una generalización secundaria en la que el paciente pueda hablar con la persona ajena.

La psicoterapia individual, terapia de juego y la terapia familiar suelen emplearse con frecuencia, aunque existe una evidencia limitada que apoye estos tratamientos.

PRONOSTICO

Los niños con mutismo selectivo son excesivamente tímidos durante el preescolar pero es hasta los 5 o 6 años que las manifestaciones se presentan en su totalidad.

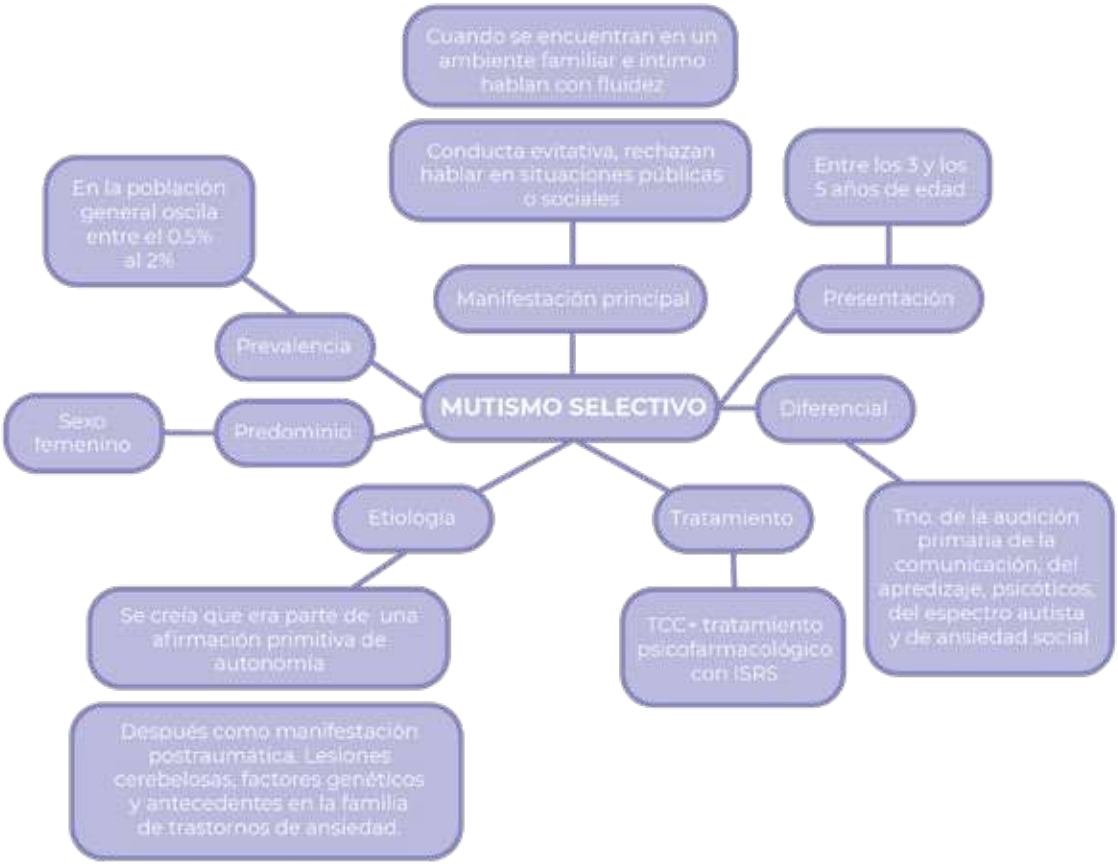
Algunos niños tienden a mejorar espontaneamente al entrar a la escuela, por otro lado, otros niños con esta condición suelen tener dificultades con el desempeño escolar por la falta de participación dentro del salón de clases lo que les ocasionará aversión a acudir a la escuela.

Tener mutismo selectivo aumenta el riesgo para padecer trastorno depresivo y para presentar conductas rígidas, oposicionistas o agresivas en casa.
Los pacientes que no reciben tratamiento psicofarmacológico y/o psicoterapéutico frecuentemente tienen dificultades para tener relaciones sociales.

En un estudio de seguimiento se observó que aproximadamente el 50% de los niños que padecen mutismo selectivo mejoran en un periodo de 5 a 10 años. En caso de que no presenten mejora alrededor de los 10 años hay peor pronóstico.

PUNTOS CLAVE

- Clínica: Conducta evitativa, rechazan hablar en situaciones púbicas o sociales a pesar de que su lenguaje está conservado. Cuando se encuentran en un ambiente familiar e íntimo hablan con fluidez. La mayoría de estos niños tiene una inteligencia y audición normales
- Prevalencia: En la población general oscila entre el 0.5% al 2%, siendo la variabilidad poblacional secundaria a diferencias en la edad.
- Presentación: Entre los 3 y 5 años de edad, sin embargo, la detección suele estar retrasada hasta que el niño ingresa a la escuela.
- Predominio: Sexo femenino.
- Diagnóstico diferencial: Trastorno de la audición primaria, trastorno de la comunicación, trastorno del aprendizaje, trastornos psicóticos, trastorno del espectro autista y trastorno de ansiedad social.
- Tratamiento: Terapia cognitivo conductual + tratamiento psicofarmacológico con ISRS mejora tanto la clínica del mutismo selectivo como el funcionamiento general.


Cuando se encuentran en un ambiente familiar e intimo hablan con fluidez
Conducta evitativa, rechazan hablar en situaciones públicas o sociales
Entre los 3 y los 5 años de edad
En la población general oscila entre el 0.5% al 2%
Manifestación principal
Presentación
Prevalencia
MUTISMO SELECTIVO
Diferencial
Sexo femenino
Predominio
Etiología
Tratamiento
Tno. de la audición primaria de la comunicación, del apredizaje, psicóticos, del espectro autista y de ansiedad social
Se creía que era parte de una afirmación primitiva de autonomía
TCC + tratamiento psicofarmacológico con ISRS
Después como manifestación postraumática. Lesiones cerebelosas, factores genéticos y antecedentes en la familia de trastornos de ansiedad

REFERENCIAS

1. Sadock BJ, Ahmad S, Sadock VA. Kaplan and Sadock, Manual de Bolsillo de Psiquiatría Clínica, 6ta ed. Barcelona, España: Wolters Kluwer; 2019, 1261-1264
2. Carbone D, Schmidt LA, Cunningham CC, McHolm AE, Edison S, St. Pierre J, Boyle JH. Behavioral and socio-emotional functioning in children with selective mutism: A comparison with anxious and typically developing children across multiple informants. J Abnorm Child Psycho!. 2010;38: 1057-1067.
3. Cohan, S. L., Chavira, D. A., & Stein, M. B. (2006a). Psychosocial interventions for children with selective mutism: A critical evaluation of the literature from 1990-2005. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 47, 1085-1097.
4. Cohan, S. L., Price, J. M., & Stein, M. B. (2006b). Suffering in silence: Why a developmental psychopathology perspective on selective mutism is needed. Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics,27, 341-355.

IV.

TRASTORNO DE PÁNICO Y AGORAFOBIA

TRASTORNO DE PÁNICO Y AGORAFOBIA

DRA. NITZIA JUDITH ARAIZA CERVANTES

GENERALIDADES

- Un **ataque de pánico se define como oleada repentina de miedo intenso o malestar intenso que alcanza su máximo en cuestión de minutos,** y durante ese tiempo se producen síntomas físicos y cognitivos.
- En el **trastorno de pánic**o, dichos ataques se presentan de manera súbita, son recurrentes e inesperados y producen ansiedad durante los episodios, lo que conlleva a un **cambio en el comportamiento del paciente.**
- La **agorafobia es un temor intenso, desproporcionado a situaciones de la vida diaria** como el transporte público, espacios abiertos, lugares cerrados, multitudes, que llevan a evitación de las mismas y que el individuo reconoce como excesivos e irracionales, puede presentarse sin antecedente de trastorno de pánico o en comorbilidad con éste.

EPIDEMIOLOGÍA

Presenta una prevalencia en la población general del 2 al 3%, siendo más prevalente en mujeres con una relación 2-3:1, aunque puede ser debido a un infradiagnóstico en hombres.

En México, tiene una incidencia en doce meses de 0.4 en hombres y 1.7 en mujeres. La edad media de inicio es a los 21 años, y tienden a mejorar en la senectud.

ETIOPATOGENIA

- **Factores psicosociales:**

- Dificultad para tolerar el enojo.
- Separación física de personas significativas.
- Aumento de responsabilidades laborales.
- Percepción de padres controladores (temor, exigentes, críticos).
- Abuso sexual (60%) o físico.
- Sensación crónica de sentirse atrapado.
- Rechazo paterno y fantasía de destruir vínculo con progenitores.
- Mecanismos de defensa.
- Separación temprana de la madre

- **Factores de riesgo:**

- Sexo femenino
- Historia familiar de trastorno de pánico
- Padres con antecedente de depresión y/o ansiedad
- Experiencias adversas en la infancia (ya que limitan la disponibilidad de recursos para afrontar el estrés)
- Abuso de alcohol, tabaquismo
- Aparición temprana de otro trastorno mental
- Vulnerabilidades del temperamento como tendencia a la dependencia o a una excesiva necesidad de aprobación, pensamiento rígido o dicotómico, hipercontrol.

- **Factores de genéticos:**

La probabilidad de padecer trastorno de pánico en familiares de primer grado de pacientes ya diagnosticados es 10 veces mayor que la población general.
En parejas de gemelos, cuando uno sufre de trastorno de pánico, el otro tiene aproximadamente 30% de probabilidad de padecerlo.
Se han encontrado algunos genes asociados como el gen codificador del receptor 1 del factor liberador de corticotropina (CRHR1) y gen que codifica catecol-O-metiltransferasa (COMT), como factores de riesgo para este trastorno.

- **Factores neurobiológicos:**

La crisis de pánico es una respuesta normal que ocurre en un momento inadecuado. En la generación del trastorno de pánico se ven implicados diversos sistemas como el noradrenérgico, serotoninérgico y GABAérgico, con activación de diferentes ejes neuronales como el cortico-estriado-talámico-cortical, que se encarga de generar la preocupación, el eje hipotálamo-pituitaria-adrenal, encargado de dar la respuesta de lucha o huída.

En estudios de neuroimagen, se ha observado aumento del flujo sanguíneo cerebral y aumento del metabolismo en el parahipocampo derecho, el cual tiene múltiples conexiones, entre ellas, al locus cerúreleo, que participa en la liberación de noradrenalina.

DIAGNÓSTICO

- **Cuadro clínico:**

El diagnóstico de trastorno de pánico se realiza por la presencia de ataques de pánico recurrentes e inesperados, seguidos durante un mes (o más) de síntomas como inquietud por presentar más crisis, preocupación por las crisis y sus consecuencias y cambios en el comportamiento del individuo, sin que estos ataques sean consecuencia de efectos de sustancias u otras enfermedades médicas.
Las principales manifestaciones se pueden dividir como se muestra en la siguiente figura:

Es debido a la sintomatología fisiológica que el paciente cree estar padeciendo alguna enfermedad más de índole física, lo que lo lleva a la realización de múltiples estudios y a visitar varios especialistas antes de llegar a la consulta de psiquiatría.

La primera crisis suele ser espontánea, a partir de ahí podemos encontrar tres componentes principales para el desarrollo del trastorno: **crisis subsecuentes, la ansiedad anticipatoria referida como miedo a presentar nuevas crisis y la agorafobia o miedo a sentirse desamparado si se presentan nuevas crisis.**

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Causas médicas:**

- Cardiovasculares: prolapso de válvula mitral, IAM, angina, insuficiencia cardiaca congestiva, hipertensión, taquicardia auricular.
- Endócrinas: hipertiroidismo, feocromocitoma, diabetes, Addison, Síndrome de Cushing
- Neurológicas: EVC, epilepsia, migraña,
- Pulmonares: asma, tromboembolia pulmonar
- Sustancias: anfetaminas, cocaína, alucinógenos, anticolinérgicos. Abstinencia a alcohol,
hipnóticos sedantes.

- **Psiquiátricas:** fobias, trastorno de estrés postraumático, trastorno obsesivo compulsivo, trastorno de ansiedad generalizada.

COMORBILIDAD

Hasta el 90% de los pacientes con trastorno de pánico presentan otra comorbilidad psiquiátrica; entre las principales encontramos la agorafobia y el trastorno depresivo mayor.

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento va encaminado a bloquear las crisis de pánico, disminuir la ansiedad entre episodios, lograr la remisión de los mismos.

- **Farmacológico:**

El tratamiento farmacológico consta de tres etapas:

1. Periodo agudo o de ataque
2. Período de mantenimiento
3. Período de discontinuación

Los antidepresivos son considerados la primera línea de tratamiento, y deben ser considerados la única intervención farmacológica a largo plazo. Los fármacos con mayor evidencia son ISRS y tricíclicos. Los antidepresivos tricíclicos se muestran tan eficaces como los ISRS para controlar los síntomas de ansiedad, sin embargo, sus efectos secundarios limitan su uso.

La dosis debe irse graduando según la respuesta, los medicamentos no deben considerarse ineficaces hasta que se ajusten al límite superior del rango de dosis y se continúen durante al menos cuatro semanas.

Fármacos como benzodiacepinas, se recomiendan solo para el uso a corto plazo como medida para yugular las crisis, no deben ser usadas en monoterapia; tanto alprazolam como clonazepam se han mostrado superiores a placebo para tales efectos.

- **Psicoterapéutico:**

En cuanto a terapias psicológicas, la terapia cognitivo conductual se considera de primera línea. Debe ser proporcionada por personas adecuadamente capacitadas, con un rango óptimo de duración que va de las 7 a 14 horas en total.

PRONÓSTICO

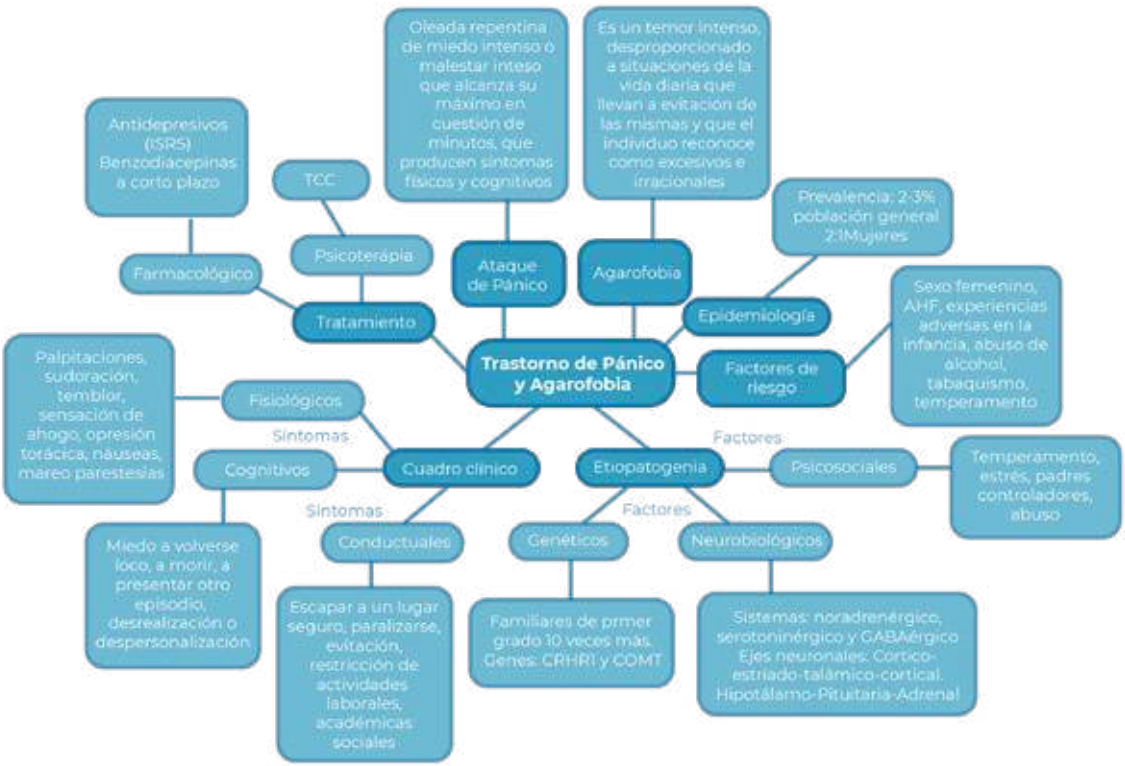
El trastorno de pánico se inicia en la adolescencia o adultez temprana, tiene un curso oscilante, con fluctuaciones tanto en la intensidad como en la gravedad de los síntomas; tiende a mejorar con la edad.

Algunos pacientes llegan a desarrollar hipocondría, enfocando sus temores selectivamente en algunos síntomas, sobre todo los neurológicos o cardiovasculares.

En general, la mitad de los pacientes continuará con síntomas leves que no repercutan sobre su vida; del resto, del 30 a 40% permanecerá asintomático y solo el 10 a 20 % continuará con síntomas significativos.

PUNTOS CLAVE

- El trastorno de pánico requiere los siguientes criterios clínicos: ataques de pánico inesperados, recurrentes, acompañados de al menos un mes de preocupación por sufrir otro ataque (implicaciones de tener una crisis), o modificación conductual no adaptativo relacionado con los ataques.



REFERENCIAS

1. Cía, A. (2007). La Ansiedad y sus Trastornos: Manual Diagnóstico y Terapéutico (2ª edición). Buenos Aires: Polemos.
2. Craske, M., Stein, M., Eley, T., Milad, M., Holmes, A., Rapee, R., Wittchen, H-U. (2017). Anxiety disorders. Nature Reviews: Disease Primers 3 (17024), 1-18. doi: 10.1038/nrdp.2017.24
3. National Institute for Health and Care Excellence (2011, last update 2019). Generalised anxiety disorder and panic disorder in adults: management. Recuperado de: https://www.nice.org.uk/guidance/cg113
4. Sadock, B., Sadock, V., Ruíz, P. (2015). Kaplan & Sadock. Sinopsis de Psiquiatría. Ciencias del comportamiento/ Psiquiatría clínica (11ª edición). Barcelona: Wolters Kuwer
5. Tavote, P., Fadok, J., Lüthi, A. (2015). Neuronal Circuits for fear and anxiety. Nature Reviews: Neuroscience 16, 317-328. doi: 10.1038/nrn3945

V.

TRASTORNOS DISOCIATIVOS

TRASTORNOS DISOCIATIVOS

DRA. JESSICA JUÁREZ UGALDE

GENERALIDADES

- Trastorno caracterizado por la discontinuidad o alteración en la organización o estructura de uno o varios procesos cognitivos.
- Emerge como forma de adaptabilidad ante psicoestresores, proponiéndolo como mecanismo de defensa ante un evento traumático ocasionando una división de los sistemas que construyen la personalidad.
- Los síntomas se asocian con angustia clínicamente significativa y conllevar a una disfunción. No debe ser parte de una práctica cultural o religión.
- Involucran la alteración de la identidad, memoria, percepción o consciencia. De acuerdo al proceso cognitivo afectado dará lugar a un trastorno en específico.
- En caso de que exista una discontinuidad importante en el sentido de la identidad se denomina "Trastorno de identidad disociativa", si existe la incapacidad de recordar información autobiográfica generalmente de origen traumática se denomina "Amnesia disociativa", en el caso de que se afecte la percepción; "Trastorno de despersonalización.

Trastornos disociativos de acuerdo al DSM 5

a) Trastorno de identidad disociativa
b) Amnesia disociativa
c) Trastorno de despersonalización
d) Otro trastorno disociativo especificado
e) Trastorno disociativo no especificado

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

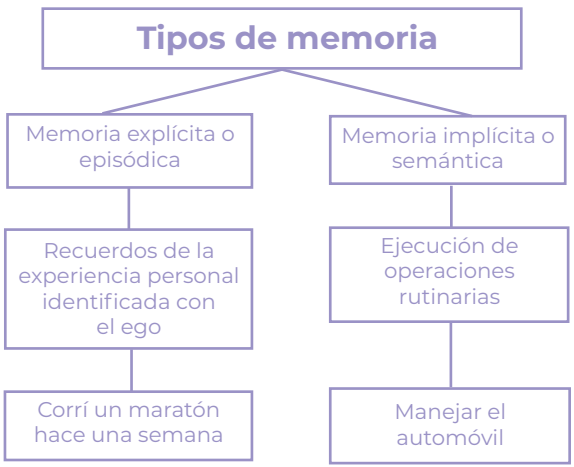
Se concede la primera descripción de la disociación como trastorno, "Desagrégation mentale" al médico y psicólogo Pierre Janet (1920), probablemente el primero que describió la disociación como resultado de un trauma psicológico. Propuso que la disociación consta

de la separación de contenidos mentales que en condiciones normales suelen ser procesados en conjunto.

La teoría de una experiencia traumática podría conducir a disociación como mecanismo de defensa casi desapareció con Pierre Janet, sin embargo, durante la Segunda Guerra Mundial se observó gran número de síntomas disociativos en personas provenientes de los campos de concentración y combatientes. Más adelante Hilgard propuso los síntomas disociativos como una herramienta defensiva y la inversión de éstos era una herramienta terapéutica.

TRASTORNOS DISOCIATIVOS COMO RESULTADO DE ALTERACIÓN EN LOS SISTEMAS DE MEMORIA

Existen dos categorías de memoria descritas como **memoria explicita o episódica y memoria implícita o semántica.**



La memoria explícita o episódica se encarga de codificar experiencias personales identificadas con el ego, mientras que la memoria implícita o semántica se encarga de la ejecución de operaciones rutinarias.

Estos tipos de memoria se localizan de forma diferente. El **sistema límbico**, sobre todo la formación hipocámpica y los cuerpos mamilares se relacionan con la **memoria episódica.** En cuanto a la **memoria semántica** se encuentran involucrados los **ganglios basales y la corteza**. Ésta localización podría explicar en parte el fenómeno de la disociación.

El automatismo observado podría ser reflejo de la separación entre la autoidentificación en algunos tipos de memoria explícita y la actividad habitual en la memoria implícita o semántica.

Los sucesos traumáticos se registrarán en forma no episódica por lo que carecerá de componente reflexivo de manera que se volverá inconsciente y el conjunto entre traumatizado y traumatizador será representado como uno mismo por lo que no formará parte del ego, sino que permanecerá fuera de lo consciente de manera que estará alterada la interpretación del evento traumático y **su construcción estará determinada por el afecto.**

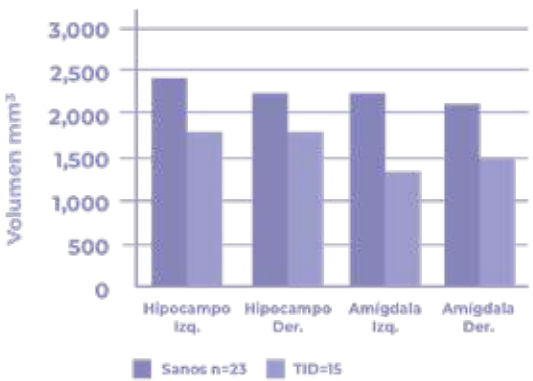
CONSCIENTE

INCONSCIENTE

TRAUMA NO EPISÓDICO

El evento traumático se codificará como no episódico por lo que permanecerá en el inconsciente.

Los estudios con Resonancia Magnética han encontrado diferencias entre el volumen del hipocampo y la amígdala de pacientes con trastorno de identidad disociativa, donde éstos mostraban volúmenes más bajos en comparación con voluntarios sanos.



Volúmenes del hipocampo y de la amígdala en pacientes con trastorno de identidad disociativo y en sujetos sanos como comparación.

Esto podría explicar la incapacidad para codificar y evocar el recuerdo y controlar el afecto asociado.

La disociación se relaciona a con el descenso de la activación en la circunvolución parahipocámipica, por lo que la reducción del tamaño y función del hipocampo impide el procesamiento de la memoria y la capacidad de comprender el contexto, dañando la capacidad de integrar el recuerdo y la identidad.

Se analizó la relación entre síntomas disociativos y antecedente de abuso sexual o abuso físico en la infancia y enfermedad psiquiátrica en la edad adulta donde se demostró que el 6.3% de las personas con antecedente de abuso tenían tres o más síntomas disociativos. En estos pacientes la tasa de abuso sexual en la infancia fue de 2.5 veces mayor, la tasa de abuso físico fue de 5 veces mayor y la tasa de trastorno psiquiátrico en la edad adulta fue de 4 veces mayor que las tasas respectivas en los demás sujetos.

Esto podría explicar la incapacidad para codificar y evocar el recuerdo y controlar el afecto asociado.

El conjunto traumatizado y traumatizador se representará como uno mismo, permaneciendo fuera del consciente por lo que estará alterada su interpretación y su construcción estará determinada por el afecto.

La disociación se relaciona a con el descenso de la activación en la circunvolución parahipocámipica, por lo que la reducción del tamaño y función del hipocampo impide el procesamiento de la memoria y la capacidad de comprender el contexto, dañando la capacidad de integrar el recuerdo y la identidad.

Se analizó la relación entre síntomas disociativos y antecedente de abuso sexual o abuso físico en la infancia y enfermedad psiquiátrica en la edad adulta donde se demostró que el 6.3% de las personas con antecedente de abuso tenían tres o más síntomas disociativos. En estos pacientes la tasa de abuso sexual en la infancia fue de 2.5 veces mayor, la tasa de abuso físico fue de 5 veces mayor y la tasa de trastorno psiquiátrico en la edad adulta fue de 4 veces mayor que las tasas respectivas en los demás sujetos.

TRASTORNOS DISOCIATIVOS		
CLASIFICACIÓN	**CARACTERISTICAS ESENCIALES**	**DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**
Trastorno de identidad disociativa (TID)	Discontinuidad importante en la memoria relacionada con la identidad de la persona. Una o más identidades bien definidas toman de manera intermitente el control de la conducta del paciente. Pueden variar de edad, género y estilo. La transición de una a otra suele ser súbita, se relaciona a periodos de estrés. Con frecuencia no son conscientes de esto hasta que alguien cercano le expresa sus cambios súbitos y temporales de temperamento. Se identifica en el 1% de la población general. Más frecuente en mujeres. (se asocia con antecedente de abuso sexual) Suele iniciar en la infancia, sin em bargo, no se detecta. Tiende a cronificarse.	T. por consumo de sustancias. T. del estado de ánimo o ansiedad. T. psicótico. T. relacionados al trauma y factores de estrés. Otros trastornos disociativos. Estados de posesión aceptados culturalmente En la infancia: amigos imaginarios/ juego fantástico.
Amnesia disociativa (AD)	De manera súbita no se recuerdan eventos personales. Suelen ser eventos traumáticos. El olvido puede ser; localizado donde no se recuerda nada de algún evento que previamente había sido verificado o selectivo donde no recuerdan fragmentos de algún evento. Dura de minutos hasta años. Recuperan completamente la memoria. Inicia durante los primeros años de la edad adulta. Frecuente en mujeres jóvenes. Afecta al 1% de la población general. Antecedentes de traumas sexuales durante la infancia.	T. por consumo de sustancias. T. cognitivos. T relacionados con traumas y factores de estrés TID T. de síntomas somáticos. Falla ordinaria de la memoria. T. facticio. Simulación.
	Fuga disociativa. Subtipo de la AD. De manera frecuente las personas con AD salen de su casa tras un evento estresante, durante éste periodo el paciente sufre desorientación. Pueden adoptar un nombre nuevo o incluso dedicarse a algo completamente diferente. Suele ser de duración breve. (horas días) Recuperación súbita. Se desconoce su distribución entre sexos o de los antecedentes familiares.	

T. de despersonalización/ desrealización.	De manera recurrente el paciente se refiere como expectante de su vida. No existe pérdida de la memoria. Despersonalización: Sensación de escisión de uno mismo, suelen referirlo como un estado de ensoñación. Desrealización: Lo refieren cambio en la percepción o sensación de que el mundo exterior es extraño. Suelen diagnosticarse más como un síntoma que como una entidad. Son precipitados por eventos estresantes. Inicia en los primeros años de la edad adulta. Tiende a cronificarse. Inicia y cede de manera súbita. Prevalencia en población general: 1-2% No hay diferencia por sexo.	T. por consumo de sustancias. T. cognitivos. T relacionados con traumas y factores de estrés Otros trastornos disociativos.
Otros trastornos disociativos	A) Compromiso de la identidad por persuasión coercitiva prolongada e intensa B) Reacciones disociativas agudas a eventos estresantes. C) Trance disociativo.	
Trastornos disociativos no especificados.	Existen síntomas disociativos pero no cumplen los criterios de alguno de los diagnósticos estandarizados.	

TRATAMIENTO POR ENTIDAD	
Trastorno de identidad disociativa.	Terapia cognitiva: Algunos pacientes no responden más allá del tratamiento a largo plazo orientado a estabilizar los síntomas subyacentes. Hipnosis: Orientado para crear estados mentales relajación en los que los estados mentales negativos pueden ser analizados sin generar ansiedad abrumadora. Psicofarmacológico: ISRS, Antidepresivos tricíclicos, IMAO, Beta bloqueadores, clonidina, anticonvulsivos y benzodiazepinas para disminuir el pensamiento intrusivo, la hiperactivación y la ansiedad. La prazosina puede ser útil en el tratamiento de las pesadillas del TEPT Antipsicóticos atípicos como; risperidona, quetiapina, ziprasidona y la olanzapina puede ser útil en los síntomas de TEPT en pacientes con TID. Terapia electroconvulsiva: Enfocado a tratar los síntomas del estado de ánimo resistentes y no empeora los problemas de memoria disociativos. Terapia: Grupal, familiar, grupos de autoayuda, de expresión y ocupacionales, de desensibilización y reprocesamiento mediante el movimiento ocular.
Amnesia disociativa.	Terapia cognitiva: Se basa en la identificación de distorsiones cognitivas para llegar al recuerdo autobiográfico que el paciente no recuerda. Hipnosis: Puede usarse para tratar la amnesia, para modular la intensidad de los síntomas que la amnesia provoca o para fomentar la integración del material disociado. Psicofármaco: No existe tratamiento conocido para la AD más allá de las entre vistas facilitadas farmacológicamente. Suele usarse amobarbital sódico, benzo diazepinas orales y anfetaminas.
Fuga disociativa.	Psicoterapia ecléctica de orientación psicodinámica, se centra en la recuperación de la memoria de su identidad y de las experiencias recientes. A medida que aparecen los recuerdos pueden surgir síntomas depresivos, ansiosos o ideación suicida por lo que deberá tratarse.
T. desrealziación / despersonalización.	Existen grupos resistentes. En el caso de personas que fueron tratadas y presentaron respuesta se les fue administrado ISRS con parcial respuesta. Psicoterapia: De apoyo, psicodinámica, TCC, hipnoterapia y de apoyo.

REFERENCIAS

1. Sadock BJ, Ahmad S, Sadock VA. Kaplan and Sadock, Manual de Bolsillo de Psiquiatría Clínica, 6ta ed. Barcelona, España: Wolters Kluwer; 2019, 451-464.
2. Maldonado J, Spiegel D. Tratado de Psiquiatría Clínica. Hales, Robert, 5ta Edición, Trastornos Disociativos. Capítulo 15, p 627-669
3. Bremner y Brett, 1997; Butler y cols., 1996; Eriksson y Lundin, 1996; Kluft, 1984a, 1984c; Koopman y cols., 1995, 1996; Putnam, 1985; D. Spiegel, 1984; D. Spiegel y cols., 1988; Van der Hart y cols., 2005b).
4. Lanius RA, Williamson PC, Boksman K, et al: Brain activation during script-driven imagery induced dissociative responses in PTSD: a functional magnetic resonance imaging investigation. Biol Psychiatry 52:305-311, 2002.

VI.

TRASTORNOS
SOMATOMORFOS

TRASTORNOS SOMATOMORFOS

DRA. JESSICA JUÁREZ UGALDE

GENERALIDADES

- Los trastornos somatomorfos son un conjunto de síntomas físicos que pueden asemejarse a una enfermedad médica. Esta condición no se encuentra ligada entre sí por etiologías comunes, antecedentes heredofamiliares, tratamientos y otros factores.

- Hay distintas presentaciones incluyendo: dolor excesivo o crónico, síntomas crónicos múltiples que carecen de una explicación adecuada, malestar que no mejora a pesar de la administración de un tratamiento que ayuda a la mayor parte de los pacientes y preocupación excesiva en torno a la salud o la salud o el aspecto corporal.

- Los pacientes con este diagnóstico suelen tener el antecedente de haber sido valorados por otras especialidades para descartar algún otro trastorno físico antes de llegar a psiquiatría. Son sometidos a múltiples estudios, pruebas y tratamientos los cuales pueden reforzar la creencia temerosa de padecer alguna enfermedad médica grave.

- El personal médico reconoce que la base de la heterogeneidad de sus síntomas tiene como etiología un sustento emocional.

- Es importante reconocer que a excepción del trastorno facticio, los pacientes no simulan sus síntomas y la presencia de un trastorno facticio no descarta en un futuro que no pueda desarrollar alguna afección médica.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Hace más de 2,000 años, los griegos denominaron “histeria” a la presencia de síntomas que se derivaban del útero y éste se desplazaba por todo el cuerpo, provocando dolor, deteniendo la respiración u ocluyendo la garganta.

Posteriormente a mitad del siglo XIX, recibió el nombre de Síndrome de Briquet, esto en honor al médico francés quien denominó por primera vez la presentación polisintomática de este trastorno.

Para el año de 1980 en el DSM III se implementó el concepto de "Trastorno de somatización", donde se redujeron la cantidad de síntomas necesarios para el diagnóstico y se descartaron los síntomas emocionales y mentales.
Posteriormente para el DMS 5 se le denominó "Trastorno de síntomas somáticos", donde sólo se necesita un síntoma que carezca de base fisiopatológica que le origine gran inquietud al paciente.

TRASTORNO DE SINTOMAS SOMATICOS

De acuerdo con los criterios del DSM 5, sólo establecen como criterio principal la presencia de un síntoma somático que ocasione importante disfunción y tensión al paciente.

Entre los síntomas más comunes son:
- Gastrointestinales
- Alteraciones respiratorias, cardiaca
- Menstruales.

Pueden existir síntomas neurológicos funcionales como parálisis o ceguera que no tienen una explicación anatómica o funcional.

Frecuentemente inicia durante la adolescencia o al inicio de la vida adulta.
Afecta alrededor del 1% de las mujeres, es menos frecuente en los hombres. En la población clínica suele alcanzar entre un 7-8%.

Éste suele iniciar entre los 30 y 40 años de edad, a menudo se presenta tras algún accidente o enfermedad física grave. Suele presentarse con más frecuencia en mujeres que en hombres.

Su transmisión tiene un componente genético y ambiental ya que suele verse una agregación familiar importante.

Con frecuencia se observa entre individuos con condiciones socioeconómicas y educativas bajas.

Suele tener altas tasas de comorbilidad con trastornos del estado de ánimo o ansiedad, por lo que puede ser frecuente que se diagnostiquen estos trastornos antes que el trastorno de somatización subyacente.

Con frecuencia, la mayoría de los pacientes padecen algún trastorno de personalidad, entre los que destacan el trastorno histriónico, limite o antisocial de la personalidad.

Cuando no se estudia de manera adecuada el cuadro clínico, se puede correr el riesgo de identificar de manera inapropiada a las personas con síntomas de difícil etiología, pero que bien si pudiesen deberse a un trastorno físico real.

El dolor crónico puede interferir con las funciones cognitivas cobre todo la memoria y la concentración.
Se asocia con síntomas del estado de ánimo, ansiedad y alteraciones del patrón de sueño.

Tratamiento. Suelen rechazar el tratamiento psiquiátrico, aunque algunos lo aceptan si se administra en un entorno médico y se centra en la reducción del estrés y la educación para afrontar la enfermedad crónica.

La psicoterapia de grupo a menudo aporta beneficios, ya que aporta el apoyo y la interacción social que parece reducir su ansiedad. También les son beneficiosas la psicoterapia individual centrada en la introspección. Cuando el TSS es secundario a otro trastorno mental primario, ese debe ser tratado.

TRASTORNO DE ANSIEDAD POR ENFERMEDAD

Temor constante ante la posibilidad de padecer alguna enfermedad grave, esta suele ser persistente a pesar de que existan pruebas o evidencias médicas que indiquen que no padece alguna enfermedad.

Estos pacientes en ocasiones aceptan que sus síntomas pudieran tener un origen emocional, sin embargo, esto revierte con rapidez hasta tener nuevamente otra obsesión temerosa.

Contantemente rechazan la sugerencia de que no padecen alguna patología física y pueden presentar negación en caso de que se sugiera atención de salud mental.

En ocasiones los individuos padecen alguna enfermedad médica demostrable, pero sus síntomas ansiosos salen de proporción respecto de la gravedad de la condición médica existente.

Tiende a presentarse entre los 30 y 40 años con una frecuencia similar entre hombre y mujeres.

Aunque puede resolverse por completo, la mayor parte de las veces muestra una evolución crónica. Interfiere de manera importante con la funcionalidad y la vida social del paciente.

Tratamiento: Los pacientes suelen aceptar tratamiento psiquiátrico siempre y cuando sea administrado en un centro médico. Los grupos de psicoterapia grupal pueden ser de utilidad. El tratamiento farmacoló-

gico puede resultar de utilidad para atenuar la ansiedad generada por el miedo que el paciente tiene a la enfermedad.
Se define como cambios en el funcionamiento del organismo sin presentar posibles anomalías físicas o fisiopatológicas que las expliquen.

Con frecuencia se les denomina pseudoneurológicos o síndromes neurológicos funcionales. Pueden ser síntomas sensoriales o motores con o sin compromiso del estado de conciencia.

Por lo general no respetan o no corresponden al patrón anatómico que se esperaría de una condición física bien definida.
Algunos ejemplos de síntomas sensoriales son:

- Ceguera,
- Sordera,
- Diplopía
- Alucinaciones.

En el caso de síntomas motores suelen presentar alteraciones en el equilibrio o en la marcha, debilidad o parálisis, disfagia, afonía o retención urinaria.

Suele ser más frecuente entre mujeres que en varones y es más probable encontrarlo en personas con nivel educativo bajo.

Tratamiento: La resolución puede ser espontánea. Puede verse facilitada por psicoterapia de apoyo orientada a la introspección y terapia breve. El amobarbital y el lorazepam por vía parenteral pueden ser útiles para obtener información adicional sobre los antecedentes, sobre todo cuando el paciente ha experimentado un evento traumático reciente.

FACTORES PSICOLÓGICOS QUE INFLUYEN SOBRE OTRAS AFECCIONES MÉDICAS

La presencia de un síntoma o enfermedad física que recibe influencia de un factor psicológico o conductual que exacerba, precipita, cronifica e interfiere con la necesidad de tratamiento en un paciente.

TRASTORNO FACTICIO

Este término implica que algo es “artificial”. Los pacientes simulan síntomas o signos físicos. En ocasiones refieren síntomas psicológicos entre otros síntomas depresivos, ideas delirantes, ansiedad y comportamiento desorganizado.

Existe una subclasificación. Uno de ellos el comportamiento atañe al perpetrador en su persona, y otro afecta a otros individuos.

Trastorno facticio aplicado a uno mismo: Las manifestaciones clínicas pueden resultar atípicas para la en-

fermedad citada y algunos pacientes cambian la versión de su historia cada vez que la refieren.

También existe el subgrupo de pacientes que saben mucho acerca de sus síntomas lo que dificulta más su detección. Algunos se someten a procedimientos escrupulosos para seguir tomando el papel de enfermo. En caso de que se le administre el tratamiento correcto para su "enfermedad", sus síntomas no mejoran o incluso se complican.

Es característico que se hospitalicen por pocos días y que egresen en contra de las recomendaciones médicas una vez que sus pruebas resultan negativas. Muchos se trasladan de ciudad a otra para solicitar atención médica.

Se dice que entre los viajeros y confabuladores más persistentes podría encontrarse a personas con el síndrome de Münchausen. Esta denominación deriva del varón de fábula que contaba mentiras increíbles sobre sus aventuras.

El motivo de esta conducta se centra en que estos pacientes necesitan tener la sensación de que son cuidados, de que engañan al personal médico de que reciben atención de personas importantes. El diagnóstico se establece al excluir la enfermedad física y otros trastornos. Suelen iniciar en una etapa temprana de la vida. Se presenta con más frecuencia en hombres que en mujeres y lleva a una disfunción intensa. Frecuentemente los pacientes se encuentran desempleados.

Trastorno facticio aplicado a otro.

Solía denominarse trastorno facticio por cuidador debido a que los síntomas no lo sufrían el paciente. Es un cuidador que adjudica síntomas a otra persona, frecuentemente es a un niño.

Frecuentemente los perpetradores son mujeres, pueden ser las madres de los niños. Las víctimas son casi por igual varones y mujeres. Cuando se encuentra a los perpetradores, se les suele diagnosticar trastornos del estado de ánimo o de la personalidad.

Es rara la psicosis. Tienen una conducta que precisan de la atención que se obtiene al tener a un hijo en extremo enfermo. Existe muchas veces cierto grado de complicidad con el perpetrador cuando la víctima es adolescente.

Refieren signos y síntomas falsos y otros pueden inducir síntomas o alterar las pruebas de detección. El 50% de las víctimas cursa con una enfermedad física genuina.
Su incidencia anual de tan sólo 0.4 a 2 casos por 100 000 personas en EUA cada año.

En algunos casos el progenitor perpetrador parece tan tenso que el médico no sospecha en lo absoluto el potencial de engaño.

Debe distinguirse de la simulación donde se encuentra un motivo evidente para los signos y síntomas. Puede buscar su ingreso hospitalario para obtener una compensación económica, escapar de la policía, evitar trabajo o para obtener alojamiento para la noche.

Tratamiento: Ningún tratamiento psiquiátrico ha sido efectivo. Se debe centrarse más en el manejo que en la cura. Se recomienda una búsqueda activa de un diagnóstico que pueda reducir el riesgo de morbilidad y mortalidad, reducir el daño, evitar pruebas innecesarias, mantener reuniones interdisciplinares con regularidad para evitar conflictos entre el personal, guiar al paciente de manera empática a un manejo psiquiátrico, tratar las entidades psiquiátricas adyacentes. En el caso de los niños se debe anunciar al servicio de protección infantil siempre que el niño ha sufrido lesiones, debe instaurarse psicoterapia familiar y/o individual, puede ser necesario instalar al niño con otra familia.

CLASIFICACIÓN	CARACTERISTICAS PRINCIPALES
Trastorno de síntomas somáticos.	Antes conocido como trastorno de somatización. Se caracteriza por la presencia de síntomas físicos que, tras un exhaustivo estudio, carece de explicación. Constantemente conducen al paciente a expresar un nivel importante de ansiedad por su salud. Invierten energía y tiempo excesivo en los cuidados de la salud.
Trastorno de síntomas somáticos con predominio de dolor.	El dolor carece de base física o fisiológica clara.
Trastorno de conversión. (Trastorno de síntomas neurológicos funcionales)	Refieren síntomas aislados que no tienen una explicación fisiopatológica.
Trastorno de ansiedad por enfermedad.	Antes conocido como hipocondriasis. Son personas que usualmente tienen salud física y desarrollan un temor infundido de padecer alguna enfermedad grave. Tienen pocos síntomas somáticos.
Factores psicológicos que influyen sobre otras afecciones médicas	Los aspectos mentales o emocionales influyen sobre el curso de la atención de un trastorno médico.
Trastorno facticio aplicado a uno mismo	Los pacientes desean desempeñar el papel de enfermo. Suelen falsear de manera consciente los síntomas para atraer la atención de los médicos.
Trastorno facticio aplicado a otro	Una persona adjudica síntomas a otro. Con frecuencia a niños, con el propósito frecuente de recibir atención.
Otro trastorno de síntomas somáticos o relacionado, especificado o no especificado	Pacientes con síntomas somáticos que no cumplen con criterios de algún trastorno mejor definido.
Otras causas de manifestaciones somáticas	Enfermedad física real. Trastorno del estado de ánimo Consumo de sustancias. Trastorno de adaptación. Simulación.

REFERENCIAS

1) Sadock BJ, Ahmad S, Sadock VA. Kaplan and Sadock, Manual de Bolsillo de Psiquiatría Clínica, 6ta ed. Barcelona, España: Wolters Kluwer; 2019, 465-503.
2) Barcia D. (2000). Tratado de Psiquiatría: Trastornos neuróticos secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos. Reacciones a estrés grave y trastornos de adaptación, 1 Edición, Madrid, España Editorial Arán, p: 445-449.
3) Brown RJ, Schrag A, Trimble MR. Dissociation, childhood interpersonal trauma, and family functioning in patients with somatization disorder. Am J Psychiatry. 2005 ; 1 62:899-905.
4) W, Martin A. How to use the new DSM-5 somatic symptom disorder diagnosis in research and practice: a critical evaluation and a proposal for modifications. Annu Rev Clin Psycho!. 2014; 1 0:339--67.Psychiatry, 17, 1-11.

VII.

FOBIAS

FOBIA ESPECÍFICA

DRA. MASSIEL MONTERRUBIO MELARA

GENERALIDADES

- El término fobia alude a un miedo excesivo a un objeto, circunstancia o situación específicos y a la evitación de los mismos.

EPIDEMIOLOGÍA

Se calcula que aproximadamente del 5% al 10% de la población presenta este trastorno. La prevalencia a lo largo de la vida de la fobia específica es aproximadamente del 10% internacionalmente, y se estima un 7% en México.

La fobia específica es el trastorno mental más frecuente en las mujeres (14-16%) y el segundo más habitual entre los varones (5-7%), sólo precedido por los trastornos relacionados con las sustancias. El bajo nivel educativo se ha asociado con una mayor prevalencia de cualquier fobia específica (40% en personas con escolaridad inferior a la secundaria vs 29% en universitarios graduados), así como el estado civil (38% en personas separadas o divorciadas, y 42% en personas viudas, frente al 35% en personas casadas).

La edad de inicio más frecuente de la fobia de tipo entorno natural y de tipo sangre-inyección-herida oscila entre los 5 y los 9 años, aunque también puede iniciarse posteriormente. En cambio, la edad de inicio más frecuente de la fobia de tipo situacional (excepto el miedo a las alturas) es superior, a mitad de la tercera década.

ETIOLOGÍA

Un modelo etiológico para el desarrollo de fobias específicas durante la infancia propone que las experiencias de aprendizaje específicas interactúan con los miedos normales del desarrollo y los patrones de comportamiento basados genéticamente, lo que resulta en temores persistentes y ulteriormente en fobias específicas, mantenidas a lo largo del tiempo por sesgos cognitivos.

- **Factores neurobiológicos**

Los estudios que utilizan imágenes de resonancia magnética funcional han encontrado vías neuroanatómicas específicas asociadas con fobia específica, incluida la hiperactivación en la amígdala y en la ínsula, estructuras involucradas más ampliamente en las respuestas emocionales negativas.

- **Factores psicoanalíticos**

Freud postuló que la principal función de la ansiedad es indicar al yo que un impulso inconsciente prohibido está pugnando por expresarse conscientemente y alertar al yo para que refuerce y reconduzca sus defensas frente a la fuerza instintiva amenazadora.

La fobia (la histeria de ansiedad), según este autor, la postuló como el resultado de los conflictos centrados en una situación edípica infantil no resuelta. Puesto que los impulsos sexuales siguen teniendo un intenso matiz incestuoso en los adultos, el despertar sexual puede provocar una ansiedad que es característicamente un miedo a la castración.

Cuando la represión no tiene un éxito completo, el yo ha de recurrir a las defensas auxiliares. En los pacientes con fobias, la defensa principal es el desplazamiento; es decir, el conflicto sexual se desplaza del individuo que evoca el conflicto a un objeto o situación aparentemente sin importancia ni relevancia que, en dicho momento, tiene el poder de suscitar una constelación de emociones, una de las cuales se denomina ansiedad señal.
El objeto o la situación fóbicos pueden tener una conexión asociativa directa con el origen primario del conflicto y, por tanto, lo simbolizan (el mecanismo de defensa de simbolización).

Además, la situación o el objeto es habitualmente uno que el individuo puede evitar; mediante el mecanismo de defensa adicional de la evitación, puede escapar al sufrimiento de una ansiedad intensa. El resultado final es que las tres defensas combinadas pueden eliminar la ansiedad. Sin embargo, la ansiedad se controla a costa de crear una neurosis fóbica.

Las fobias ilustran la interacción entre una diátesis constitucional genética y los factores estresantes ambientales. Los estudios longitudinales indician que algunos niños están predispuestos constitucionalmente a las fobias porque nacen con un temperamento específico conocido como inhibición conductual a lo no familiar, aunque un estrés ambiental crónico debe actuar sobre la disposición temperamental del niño para crear una fobia franca.

ASPECTOS PSICODINÁMICOS
Los principales mecanismos de defensa consisten en el desplazamiento, la proyección y la evitación.
Factores estresantes ambientales, incluidos la humillación y las críticas de un hermano mayor, peleas entre progenitores o pérdida o separación de estos, e interacción con una diátesis genético-constitucional.
Anticipación de la humillación, las críticas y el ridículo proyectados sobre los individuos del entorno.
Los familiares pueden potenciar la conducta fóbica y actuar como obstáculos a cualquier plan terapéutico.
La autoexposición a la situación temida es un principio básico de todo tratamiento.

- **Factores sociales y ambientales**

Se han propuesto tres vías:

· El **condicionamiento directo** implica experimentar un evento traumático en la situación fóbica.

· La **adquisición indirecta** se refiere a observar a alguien comportarse con miedo en la situación fóbica o presenciar un evento traumático.

· La **transmisión de información** es aprender a tener miedo a través de la información obtenida verbalmente de otros o de los miedos de comunicación.

- **Factores genéticos**

Los familiares de primer grado de individuos con fobia específica tienen un mayor riesgo (31%) de tener el trastorno. Sin embargo, la fobia particular que se transmite suele ser diferente, aunque a menudo es del mismo tipo. La evidencia de transmisión genética varía según los tipos de fobia y es más alta para las fobias por sangre-inyección-herida (59%), y más baja para fobias situacionales y ambientales. Los estudios con gemelos sugieren que las influencias ambientales juegan un papel más importante que los factores genéticos en el desarrollo del trastorno.

La genética también juega un papel en la heredabilidad de los rasgos de personalidad que aumentan la vulnerabilidad para el desarrollo de fobia específica.

DIAGNÓSTICO

Requiere un miedo irracional asociado con un objeto o situación específicos, evitar el objeto o la situación, la persistencia del miedo en el tiempo (por lo general dura 6 meses o más) y la angustia o discapacidad clínicamente significativas asociadas con el miedo o la evitación.

CARACTERÍSTICAS DEL MIEDO FÓBICO
Excesivo y desproporcionado con las demandas situacionales.
No se puede aliviar con una explicación racional.
Está fuera de control voluntario.
Conduce a la evitación situacional.
Es desadaptativo y persistente en el tiempo.
No es específico de una edad o etapa.

Hay **cinco especificadores principales de fobias específicas en DSM-5** que se basan en la naturaleza del estímulo fóbico:

a) Animal (arañas, insectos, perros).

b) Entorno natural (Alturas, tormentas, agua).

c) Sangre-inyección-herida (agujas, procedimientos médicos invasivos).

d) Situacional (aviones, elevadores, lugares cerrados).

e) Otros (situaciones que pueden provocar asfixia o vómitos; en niños, sonidos fuertes o personajes disfrazados).

Las fobias tradicionalmente se han clasificado de acuerdo con el miedo específico mediante prefijos latinos o griegos:

Acrofobia	Miedo a alturas
Ailurofobia	Miedo a gatos
Cinofobia	Miedo a perros
Claustrofobia	Miedo a los espacios cerrados
Hidrofobia	Miedo al agua
Misofobia	Miedo a la suciedad y a los microorganismos
Pirofobia	Miedo al fuego
Xenofobia	Miedo a los extrenjeros
Zoofobia	Miedo a los animales

Algunos componentes esenciales de la concepción fóbica son:

a) Enfoque de la ansiedad en la situación fóbica y razones para evitarla: esto puede incluir el temor a un daño o peligro anticipado, síntomas fisiológicos de ansiedad y preocupaciones sobre el control emocional.
b) Previsibilidad del miedo: éste generalmente se experimenta invariablemente tras la exposición al estímulo fóbico.
c) Gama de situaciones temidas y variables que influyen en laintensidad del miedo.

d) Comportamientos de seguridad utilizados para reducir la ansiedad: Acciones que un individuo toma para evitar que ocurra un resultado temido o hacer frente a una amenaza percibida. Las conductas de seguridad manifiestas incluyen escape y evitación. Los comportamientos sutiles de seguridad pueden incluir distracción cognitiva y supresión del pensamiento, así como llevar un artículo que se percibe que proporciona comodidad o protección.
e) Déficits de habilidades que pueden desempeñar un papel en la fobia específica.

Herramientas de evaluación

Existen medidas de evaluación por autoinforme determinadas para los tipos de fobia específica:

SUBTIPOS	EVALUACIÓN
Sangre - inyección - herida	Mutilation Questionnaire Medical Fear Survey Blood-Injection Symptom Scale
Situacional	Cuestionario de Claustrofobia Inventario de Ansiedad Dental
Entorno natural	Acrophobia Questionnaire
Animal	Snake Questionnaire Fear of Spiders Questionnaire

Son útiles para determinar el rango de síntomas, establecer la gravedad inicial de éstos y medir el progreso y el resultado del tratamiento.
Una medida más general que evalúa una variedad de miedos fóbicos es la tercera versión del Inventario de Miedos (FSS-III) el cual es un método de evaluación validado para identificar miedos fóbicos específicos, determinar la severidad del miedo y monitorear el resultado del tratamiento.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

a) Trastorno de pánico: para diferenciar los trastornos, es útil considerar el contexto en el que surge el ataque de pánico.

b) Trastorno de ansiedad social: es importante discernir las razones del miedo y la evitación. Los temores específicos de ser examinados públicamente, avergonzados o juzgados negativamente por otros se incluyen bajo el diagnóstico de trastorno de ansiedad social.

c) Trastorno de estrés postraumático: si la persona también informa síntomas de reexperimentación, evitación persistente de señales de trauma, adormecimiento de la capacidad de respuesta general, y aumento de la excitación, puede justificarse este diagnóstico.

d) Trastorno de ansiedad por separación: se evitan las situaciones por miedo a separarse de una figura de apego o por temor a que se produzca un daño en la misma.

e) Trastornos alimentarios: si se temen y evitan ciertos alimentos debido a preocupaciones de asfixia, se justifica el diagnóstico de fobia específica, de otro tipo.
En ambos casos la consiguiente pérdida de peso puede ser sustancial.

TRATAMIENTO

- **Psicoterapia**

a) Terapia cognitivo-conductual: Estrategias diseñadas para alterar los pensamientos y comportamientos desadaptativos que sirven para mantener la angustia emocional. El principal enfoque conductual empleado en el tratamiento de la fobia específica es la exposición, que se combina con otros componentes de la TCC para tratar diferentes presentaciones de fobia específica.

b) Terapia de exposición:
Implica una confrontación sistemática y reiterada del estímulo temido para facilitar la reducción del miedo mediante el aprendizaje de extinción y el aprendizaje inhibitorio. Los pacientes están expuestos a situaciones temidas organizadas en una jerarquía de exposición de menor a mayor temor y evitación.

c) Desensibilización sistemática:
Utiliza la exposición imaginaria a una jerarquía de escenarios temidos en combinación con la relajación muscular progresiva para inhibir la respuesta al miedo. Los ensayos clínicos sugieren que es más eficaz que los controles, pero menos eficaz que la exposición *in vivo* en fobia específica.

d) Psicoterapia orientada a la introspección: permite a los pacientes comprender el origen de la fobia, el

fenómeno del beneficio secundario y la función de la resistencia, además de posibilitar que ellos mismos busquen estrategias sanas para afrontar los estímulos que les provocan ansiedad.

e) Terapia virtual: Los pacientes se exponen o interactúan con el objeto o la situación fóbicos en la pantalla del ordenador.

f) Otras modalidades terapéuticas: la hipnosis, la terapia de apoyo y la terapia familiar.

· **Tratamiento farmacológico**
Se considera si la TCC con exposición no está disponible o no es accesible para el paciente, o prefiere el tratamiento farmacológico.

a) Benzodiacepinas: usados con mayor frecuencia cuando el estímulo fóbico se encuentra con poca frecuencia y es inevitable, como en la fobia a volar; se puede usar una benzodiacepina de acción corta (Lorazepam de 0.5 a 2 mg) 30 minutos antes del estímulo.

b) Antagonistas de los receptores beta-adrenérgicos: pueden ser útiles en el tratamiento de la fobia específica, en especial cuando se asocia a ataques de pánico.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

Cuando no se tratan, las fobias tienden a durar toda la vida, con un inicio típico a mediados de la infancia, dependiendo del tipo de fobia.

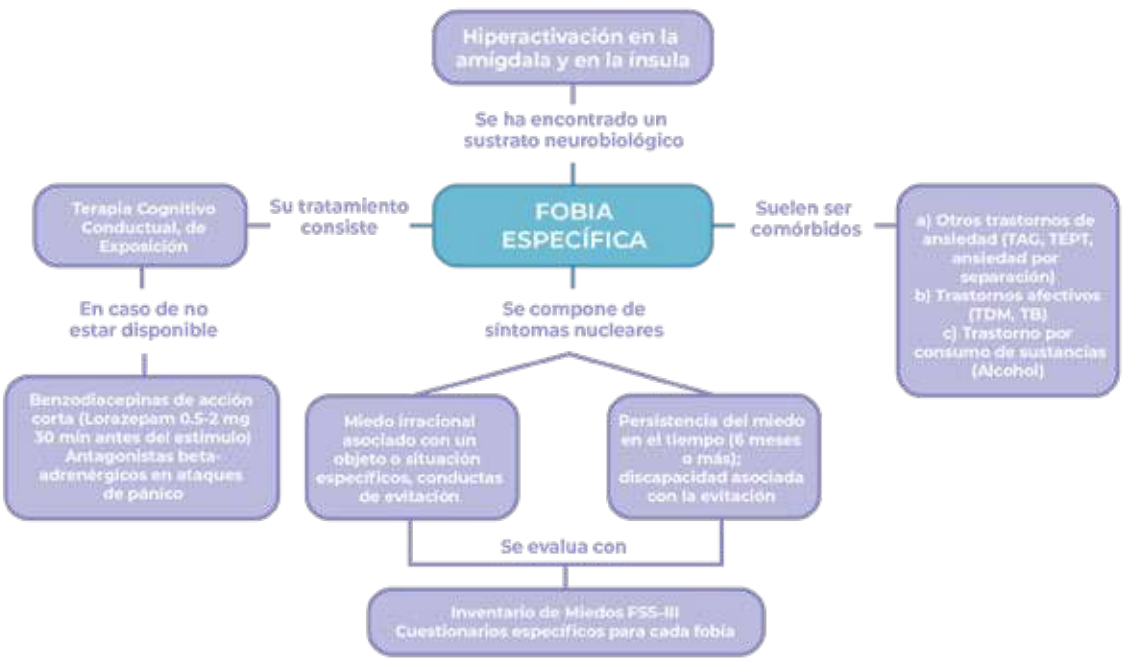
A su vez son fuertes predictores de otros trastornos de ansiedad (trastorno de ansiedad generalizada, trastorno de estrés postraumático, trastorno de ansiedad por separación), afectivos (trastorno depresivo mayor, trastorno bipolar) y trastornos por uso de sustancias (dependencia a alcohol).

Existe alguna evidencia de que la prevalencia de fobia específica puede disminuir en los adultos mayores.

El pronóstico es excelente, particularmente con el tratamiento
basado en la exposición.

PUNTOS CLAVE

- Fobia se define como la ansiedad clínicamente significativa asociada con la anticipación o la exposición a una situación u objeto que a menudo conduce a un comportamiento evitativo y resulta en una angustia considerable y un deterioro en el funcionamiento.
- Cinco tipos: Animal, entorno natural, sangre-inyección-herida (a veces asociado con síncope vasovagal), situacional y otros.
- Interviene en su desarrollo una interacción compleja de factores (genéticos, vías neuroanatómicas funcionales, procesamiento cognitivo de información relacionada con amenazas y factores sociales/ambientales con procesos de aprendizaje/condicionamiento).
- El tratamiento de primera línea es la terapia cognitivo-conductual que incluye el tratamiento de exposición.



REFERENCIAS

1) Benjamin James Sadock, Virginia Alcott Sadock, Pedro Ruiz. (2015). Kaplan and Sadock 11° Ed. Barcelona, España: Wolters Kluwer.
2) Klaas J. Wardenaar, Carmen C. W. Lim, Ali O. Al-Hamzawi, et al. (2017). The cross-national epidemiology of specific phobia in the World Mental Health Surveys. Psychol Med., 47, 1-36.
3) William W Eaton, O Joseph Bienvenu and Beyon Miloyan. (2018). Specific phobias. The Lancet Psychiatry, 5, 678-686.
4) Murray B Stein, Randi E McCabe, Richard Swinson. (2018). Approach to treating specific phobia in adults. 17 de Agosto de 2019, de UpToDate Sitio web: https://www.uptodate.com/contents/approach-to-treating-specific-phobia-in-adults?search=specific%20phobia&source=-search_result&selectedTitle=2~88&usage_type=default&display_rank=25) Randi E McCabe. (2018). Specific phobia in adults: Epidemiology, clinical manifestations, course and diagnosis. 18 de Agosto de 2019, de UpToDate Sitio web: https://www.uptodate.com/contents/specific-phobia-in-adults-epidemiology-clinical-manifestations-course-and-diagnosis?search=specific%20phobia&-source=search_result&selectedTitle=3~88&usage_type=default&display_rank=3
6) Richard Swinson, Randi E McCabe. (2018). Pharmacotherapy for specific phobia in adults. 18 de Agosto de 2019, de UpToDate Sitio web: https://www.uptodate.com/contents/pharmacotherapy-for-specific-phobia-in-adults?search=specific%20phobia&-source=search_result&selectedTitle=4~88&usage_type=default&display_rank=4
7) Randi E McCabe, Richard Swinson. (2017). Cognitive-behavioral therapies for specific phobia in adults. 18 de Agosto de 2019, de UpToDate Sitio web: https://www.uptodate.com/contents/cognitive-behavioral-therapies-for-specific-phobia-in adults?search=specific%20phobia&source=search_result&selectedTitle=5~88&usage_type=default&display_rank=5

VII.

TRASTORNOS
DE ADAPTACIÓN

TRASTORNOS DE ADAPTACIÓN

DRA. NITZIA JUDITH ARAIZA CERVANTES

GENERALIDADES

- Se caracteriza por la respuesta emocional ante un episodio estresante.
- El sistema de Clasificación Internacional de Enfermedades e su décima edición (CIE-10) los define como estados de malestar subjetivo acompañados de alteraciones emocionales que suelen interferir con la actividad social y que aparecen en el período de adaptación a un cambio biológico significativo o a un acontecimiento vital estresante.
- Por definición los síntomas deben iniciarse en los siguientes 3 meses a la acción del factor estresante y remite durante los siguientes 6 meses a su aparición.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalecía de los trastornos de adaptación (TA) en la población general se encuentra entre el 2% y el 8%.

ETIOLOGÍA

Factores Psicodinámicos: Algunos autores describen la "tríada patológica" de factores de estrés compuesto por:

a) **Acontecimientos vitales estresantes** (problemas financieros).
b) **Enfermedades o lesiones físicas.**
c) **Sucesos que trastornan la red de soporte** (problemas de relación).

Factores de vulnerabilidad para el TA
• Trastornos de personalidad • Alteración orgánica • Sexo femenino • Estado civil: soltería • Edad más temprana • Bajo nivel Educativo • Vivir en zonas urbanas

Durante las primeras etapas del desarrollo, cada niño elabora un conjunto propio de mecanismos de defensa para hacer frete a los sucesos estresantes. La capacidad

para sobreponerse a las situaciones adversas (resiliencia) también viene determinada de forma decisiva por la naturaleza de las primeras relaciones del niño con sus padres.

Factores familiares y genéticos: Los los sucesos vitales y los factores estresantes se correlacionan de forma moderada en los gemelos; la concordancia en las parejas monocigóticas resulta mayor que en las dicigóticas. Factores genéticos y el entorno familiar explican un 20% de la variación observada.

- Pueden pasar hasta 3 meses entre la acción del factor estresante y la aparición de los síntomas.
- Los rasgos depresivos, ansiosos y mixtos son los más frecuentes entre los adultos.
- Los síntomas físicos son más comunes en niños y ancianos.
- También puede manifestarse en forma de conducta agresiva y conducción temeraria, consumo excesivo de alcohol, incumplimientodeobligacioneslegales, retraimiento, signos vegetativos, insomnio y conducta suicida.

DIAGNÓSTICO

Como resumen podemos señalar que tanto en la CIE-10 y en el DSM-5, se pueden encontrar dentro de los criterios clasificatorios cinco aspectos fundamentales:

1. Aparición de síntomas de preocupación en respuesta de un acontecimiento estresante.

2. Psicopatología menos severa que la requerida para el diagnóstico de un trastorno psiquiátrico mayor.

3. Falta de adaptación al estrés que causa deterioro funcional.

4. Relativa corta duración. El inicio de los síntomas es dentro de 3 meses de exposición al factor de estrés en el DSM y 1 mes de la CIE. Una vez que se elimina el factor estresante o sus consecuencias, los síntomas se resuelven dentro de los 6 meses

5. No es la exacerbación de un trastorno psiquiátrico prexistente.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Entre los diagnósticos que deben diferenciarse de los trastornos de adaptación hay que incluir el trastorno de depresión mayor, el trastorno psicótico agudo, el trastorno de ansiedad generalizada, el trastorno de síntomas somáticos, el trastorno por consumo de sustancias, el trastorno de conducta y el trastorno de estrés postraumático.

TRATAMIENTO

Psicoterapia: La psicoterapia sigue siendo el tratamiento de elección para los trastornos de adaptación. Ésta puede ayudar al individuo en su adaptación a los factores de estrés que no son reversibles o no tienen una duración limitada y pueden servir como intervención preventiva en caso de que el factor estresante no remita.

Intervención en la crisis (IC): La IC y la gestión de casos son tratamientos a corto plazo que pretende ayudar a las personas con trastornos de adaptación a solucionar rápidamente estas situaciones mediante técnicas de apoyo, sugestión, apaciguamiento, modificación del entorno e incluso, la hospitalización en caso necesario.

Farmacoterapia: En función del tipo de trastorno de adaptación, los pacientes pueden responder a los ansiolíticos o a los antidepresivos. Los estudios que examinan agentes farmacológicos han sido generalmente estudios piloto, la mejor prueba es para etifoxina, un ansiolítico no benzodiazepínico, que fue superior al placebo, a buspirona y las benzodiacepinas con mayor eficacia y tolerabilidad. La intervención farmacológica en esta población de pacientes es a menudo la más utilizada, pero debería ser un medio para potenciar las estrategias psicosociales, más que la modalidad terapéutica principal.

EVOLUCIÓN Y PRONOSTICO

La mayoría de los pacientes recupera su estado funcional previo en un plazo de 3 meses. Por lo general los adolescentes necesita más tiempo de recuperación que los adultos.

Un estudio sobre 119 pacientes con trastorno de adaptación señaló que se habían registrado intentos de suicidio en el 60% durante su hospitalización. Los diagnósticos comprobados de abuso de sustancias y trastorno de la personalidad contribuyeron al perfil de riesgo de suicidio.

PUNTOS CLAVE

- Pueden pasar hasta 3 meses entre la acción del factor estresante y la aparición de los síntomas.
- El factor de estrés psicosocial más frecuente es una enfermedad (28.8%).
- Las presentaciones clínicas son muy variables, por tal motivo el DSM 5 incluye seis especificadores: a) con estado de ánimo deprimido, b) con ansiedad, c) con ansiedad mixta y estado de ánimo deprimido (presentación más frecuente, 34.2%) d) con alteraciones de la conducta, e) con alteración mixta de las emociones y f) sin especificar.

REFERENCIAS

1) Bachema R., Caseyb P., (2018). Adjustment disorder: A diagnosis whose time has come. (Versión electrónica), Journal of Affective Disorders, Vol 227, 243-253.
2) Barcia D. (2000). Tratado de Psiquiatría: Trastornos neuróticos secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos. Reacciones a estrés grave y trastornos de adaptación, 1 Edición, Madrid, España Editorial Arán, p: 445-449.
3) Stein DJ. (2018), Pharmacotherapy of adjustment disorder: A review (Versión electrónica), The World Journal of Biological Psychiatry. 546-454.
4) Sadock BJ, Sadock VA, Kaplan, (2015). Sinopsis de psiquiatría. (ed 11va) Barcelona, España. Wolters Kluwer p: 446-450.
5) Yaseen YA., (2017). Adjustment disorder: Prevalence, sociodemographic risk factors, and its subtypes in outpatient psychiatric clinic. (Versión electrónica), Asian Journal of Psychiatry, Vol 28, 82-85.

IX.

TRASTORNO DE ESTRÉS AGUDO **TRASTORNO** DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO

TRASTORNO DE ESTRÉS AGUDO
TRASTORNO DE ESTRÉS POST TRAUMÁTICO

DRA. ELIZABET MARTÍNEZ PICHARDO

GENERALIDADES

- Caracterizados por la previa exposición a una experiencia potencialmente traumática, con la posterior presentación de un estado de hiperexcitación, con gran estrés y ansiedad.

- Síndrome consistente en la presencia de *síntomas de intrusión, disociación, cambios negativos en el estado de ánimo, evitación e incremento del estado de alerta.*

EPIDEMIOLOGÍA

Se tiene estimada una prevalencia de trastorno de estrés postraumático (TEPT) del 8% a lo largo de la vida en población general, así como una incidencia del 9-15%.
Con respecto al trastorno por estrés agudo (TEA) se tienen estimadas tasas con un promedio de 20% dependiendo de la naturaleza del evento y el contexto:

- 20-50%: Eventos traumáticos interpersonales (asalto, violación, tiroteo masivo)
- 13-21%: Accidentes automovilísticos
- 19%: Asalto
- 14%: Lesiones cerebrales traumáticas leves
- 10%: Quemaduras graves
- 6-12%: Accidentes industriales

ETIOPATOGENIA

- **Factores personales:**
Dentro de estos se encuentran: antecedentes de trastorno mental previo, neuroticismo (altos niveles de afecto negativo), estilo de afrontamiento evitativo.

- **Factores ambientales:**
Exposición a un evento traumático, historia de trauma anterior.

- **Factores biológicos:**
Las mujeres presentan mayor riesgo de desarrollar un trastorno de estrés agudo; reactividad elevada antes de la exposición al trauma.

Factores de vulnerabilidad

- Sexo femenino
- Antecedentes personales: Rasgos de personalidad límite, paranoide, dependiente o antisocial
- Comorbilidad psiquiátrica, cardiovascular, abuso de alcohol, discapacidad física
- Exposición previa a evento traumático
- Inadecuada red de apoyo

DIAGNÓSTICO

Trastornos por estrés Agudo

El sistema de Clasificación Internacional de Enfermedad en su décima edición (CIE-10) categoriza al TEA dentro de los trastornos neuróticos y secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos como reacción a estrés aguda, en la cual los síntomas aparecen a los pocos minutos de presentación del acontecimiento o estímulo estresante y desaparecen en 2-3 días. En el DSM-5 se clasifica como dentro de los trastornos de estrés.

Se consideran 2 especificadores:
- Expresión retardada (totalidad de criterios diagnósticos se cumplen después de 6 meses de transcurrido el evento traumático)
- Presencia de síntomas disociativos

Trastorno por estrés postraumático

En el CIE-10 surge como respuesta tardía o diferida a un acontecimiento estresante o a una situación (breve o duradera) de naturaleza excepcionalmente amenazante o catastrófica, en la que el comienzo de los síntomas después del trauma tiene una latencia variable, que va desde unas pocas semanas hasta meses.

- Flashbacks/escenas retrospectivas
- Recuerdos y pesadillas
- Reacciones de estrés ante la exposición a estímulos relacionados con el trauma

- Insomnio
- Irritabilidad
- Hipervigilancia
- Sobresaltos exagerados

- Esfuerzos por evitar pensamientos o actividades relacionados con el trauma
- Anhedonia
- Disminución de la capacidad para recordar sucesos relacionados con el trauma
- Afecto embotado
- Sentimientos de desapego o desrealización
- Sensación de futuro acortado

Sintomas y signos nucleares
· Reexperimentación del evento · Evitación de estímulos asociados al evento · Cambios negativos en el estado de ánimo y pensamiento · Incremento del estado de alerta y reactividad · Tensión y discapacidad

Duración de los síntomas en TEA: Con base al DSM-5 (Al menos 3 días hasta 1 mes)
Duración de los síntomas en TEPT: Con base al DSM-5 (Duración >1 mes)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Trastornos de adaptación
- Trastorno de pánico
- Trastornos disociativos
- Intoxicación aguda o abstinencia a sustancia
- Trastorno de ansiedad generalizada
- Traumatismo craneoencefalico
- Trastornos del estado de ánimo
- Trastorno de personalidad

COMORBILIDADES

- Trastorno depresivo
- Trastorno de ansiedad generalizada
- Trastorno de pánico
- Trastorno por uso de sustancias

TRATAMIENTO

Trastorno por estrés Agudo

Farmacoterapia:
· ISRS, tienen un papel central en el tratamiento a largo plazo pueden ser benéficos (ansiedad, depresión, evitación)
· Otros fármacos útiles en el TAE son: bloqueadores beta adrenérgicos.
· Difenhidramina y otros medicamentos para mejorar calidad de sueño.
· Benzodiacepinas para limitar la hiperreactividad, contemplándolo como un tratamiento de corto plazo (3-7 días).

Psicoterapia:
· Métodos para el manejo de estrés (técnicas de relajación, terapias cognitivas para el afrontamiento).

Trastorno por estrés postraumático

Farmacoterapia:
· Se considera tratamiento de primera línea **ISRS** (paroxetina y sertralina únicos aprobados por la FDA para TEPT) e **ISRNS** (venlafaxina)
· Otros medicamentos útiles en el manejo de sintomatología: antidepresivos tricíclicos, IMAOS, antipsicóticos atípicos,
· En los trastornos de sueño (insomnio, pesadillas) puedes ser de utilidad prazosina

Psicoterapia:
· Centrada en el evento traumático con un componente de exposición y/o reestructuración cognitiva (expo-

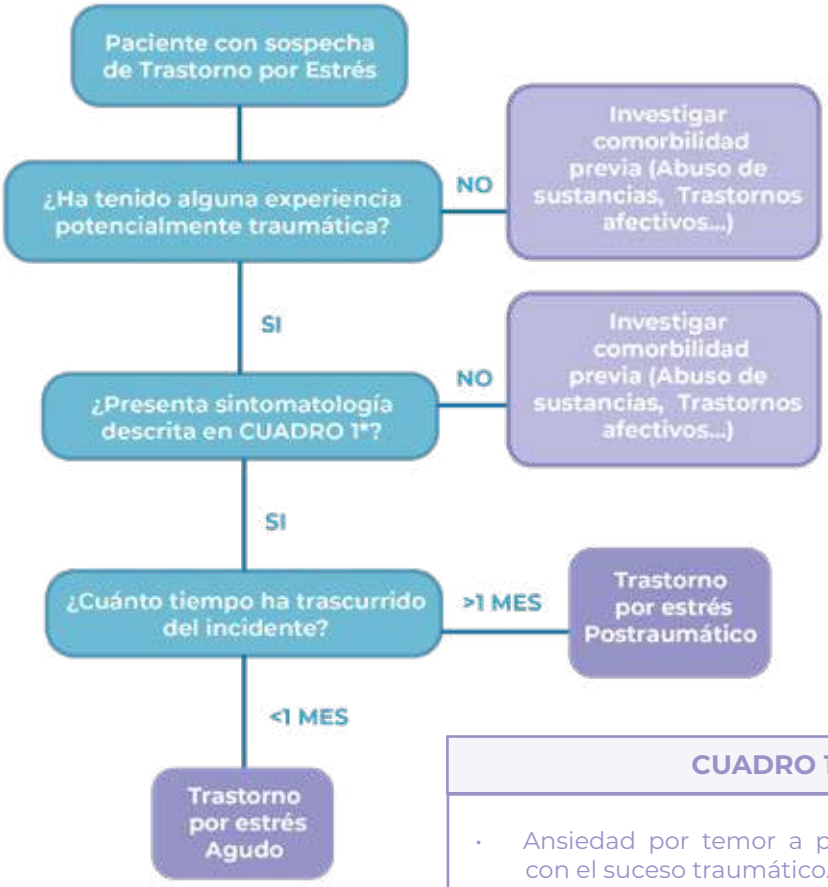
sición prolongada, terapia de Desensibilización y reprocesamiento por movimientos Oculares, terapia cognitivo conductual).

PRONÓSTICO

- Recuperación completa en 30% de pacientes no tratados
- Persistencia de sintomatología leve en 40%
- Sintomatología moderada en 20%
- Sintomatología grave 10%

PUNTOS CLAVE

- Se caracterizan por la presencia de 5 principales grupos de síntomas (evitación, intrusión, reexperimentación del trauma, cambios negativos en estado de ánimo e incremento de estado de alerta)
- Duración de sintomatología con base en criterios DSM-5:
- TEA: Al menos 3 días hasta 1 mes
- TEPT: Duración >1 mes
- Tratamiento farmacológico de primera línea:
- ISRS
- Tratamiento psicoterapéutico recomendado:
- Terapia de exposición y/o cognitivo conductual



CUADRO 1

- Ansiedad por temor a peligros vinculados con el suceso traumático.
- Trastornos del sueño.
- Falta de concentración.
- Pesadillas recurrentes, escenas retrospectivas o recuerdos intrusivos.
- Evitación deliberada de pensamientos, recuerdos, actividades o situaciones que tengan relación con el suceso traumático.
- Preocupación excesiva, sensación de amenaza permanente.
- Conmoción, aturdimiento o insensibilidad.
- Cambios del comportamiento. Agresividad, asilamiento social y retraimiento, conductas de riesgo en adolescentes, comportamiento regresivo (enuresis nocturna).
- Sobreexitación vegetativa (palpitaciones, mareom cefalea)
- Síntomas de disociación.

TEPT
TEA
>1 mes
3 días - 1 mes
Duración
Se diferencia por su
Trastorno por estrés
Se divide en
Tratamiento
su
Psicoterapia
Iterapia de exposición y/o cognitivo conductual
Farmacológico
ISRS, Triciclicos, IMAO, betabloqueadores
Intervienen
Factores de riesgo
PSICOSOCIALES:
-Factor estesante
-Pobre red de apoyo
-Mecanismos de afrontamiento
BIOLÓGICOS:
-Sexo femenino,
-Hiperactividad Eje HHS
-Comorbilidad médica
Caracterizado por presencia de
Síntomas:
INCREMENTO DE ESTADO DE ALERTA:
Insomnio, hipervigilancia, irritabilidad
REXPERIMENTACIÓN
Recuerdos intrusivos, pesadillas
EVITACIÓN:
Esfuerzos por evitar pensamientos o actividades

REFERENCIAS

1) Sadock BJ, Ahmad S, Sadock VA. Kaplan and Sadock, Manual de Bolsillo de Psiquiatría Clínica, 6ta ed. Barcelona, España: Wolters Kluwer; 2019, 223-228.
2) World Health Organization (2015). MhGAP Humanitarian Intervetion Guide (mhGAP): Clinical management of mental, neurological and substance use condition in humanitarian emergencies
3) World Health Organization. (‍ 2000)‍ . Guía de bolsillo de la clasificación CIE-10: clasificación de los trastornos mentales y del comportamiento. Madrid: Editorial Médica Panamericana
4) Richard B. (2019). Acute stress disorder in adults: Epidemiology, pathogenesis, clinical manifestations, course, and diagnosis. 2019. De UpToDate Sitio web: https:// www.uptodate.com
5) Morrison, J. (2014). DSM-5®. Trastornos relacionados con traumas y factores de estrés. En Guía para el diagnóstico clínico. (217-234). CDMX: Manual Moderno.
6) Mikel Matto , Dale E. McNiel y Renée L. Binder. (2019). A Systematic Approach to the Detection of False PTSD. Agosto 11, 2019, de The Journal of the American Academy of Psychiatry and the Law Sitio web: http://jaapl.org/content/jaapl/early/2019/06/10/JAAPL.003853-19.full.pdf
7) United States Veterans Affairs/ Department of Defense. (2017). VA/DOD Clinical practice guideline for the management of posttraumatic stress disorder and acute stress disorder. (2019) Disponible en: United States Veterans Affairs/ Department of Defense Sitio web: https://www.healthquality.va.gov/guidelines/MH/ptsd/VADoDPTSDCPGFinal012418.pdf

X.

TRASTORNOS
DE ANSIEDAD CAUSADOS POR AFECCIONES MÉDICAS

TRASTORNOS DE ANSIEDAD CAUSADOS POR AFECCIONES MÉDICAS

DR. CARLOS ARMANDO HERRERA HUERTA

GENERALIDADES

- Una gran cantidad de trastornos médicos se asocian con síntomas de ansiedad (de tipo generalizada o de angustia).

EPIDEMIOLOGÍA

No se dispone de datos epidemiológicos específicos sobre los trastornos de ansiedad secundarios a afecciones médicas y otras condiciones sistémicas.

ETIOLOGÍA

Una amplia gama de afecciones médicas y sistémicas puede causar síntomas ansiosos.

Trastornos neurológicos	• Neoplasias cerebrales • Traumatismo cerebral y síndromes • posconmocionales • Enfermedades cerebrovasculares • Hemorragia subaracnoidea • Migraña • Encefalitis • Sífilis cerebral • Esclerosis múltiple • Enfermedad de Wilson • Enfermedad de Huntington • Epilepsia
Afecciones sistémicas	• Hipoxia • Enfermedades cardiovasculares • Insuficiencia pulmonar • Anemia

Alteraciones endócrinas	• Disfunción hipofisaria • Disfunción tiroidea • Disfunción de la glándula paratiroides • Disfunción suprarrenal • Feocromocitoma • Trastorno de la virilización femenina
Trastornos inflamatorios	• Lupus eritematoso sistémico • Artritis reumatoide • Poliarteritis nodosa • Arteritis temporal
Deficiencias	• Deficiencia de vitamina B12 • Pelagra (Deficiencia de vitamina B3)
Afecciones diversas	• Hipoglucemia • Síndrome carcinoide • Neoplasias sistémicas • Síndrome premenstrual • Enfermedades febriles e infecciones crónicas • Porfiria • Mononucleosis infecciosa • Síndrome posthepatitis • Uremia
Trastornos tóxicos	• Abstinencia de alcohol y drogas • Vasopresores • Penicilina • Sulfonamidas • Mercurio • Arsénico • Fósforo • Organofosfatos • Disulfuro de carbono • Benceno • Intolerancia al ácido acetilsalicílico

Tomado del Manual de Bolsillo de Psiquiatría Clínica de Kaplan (2019)

CUADRO CLÍNICO

El paciente acude con la sintomatología característica de la ansiedad, generalmente, con una afección médica comórbida que es identificable clínicamente. En pacientes con debut de ansiedad, debe descartarse a las afecciones médicas y sistémicas como posibles etiologías.

TRATAMIENTO

El objetivo principal consiste en corregir la causa médica que desencadena la ansiedad. Posteriormente, se puede plantear la necesidad de agregar tratamiento farmacológico. Se debe evaluar el riesgo de desarrollar efectos adversos e interacciones medicamentosas en este tipo de pacientes, ya que suele ser mayor que los trastornos primarios (etiologías no médicas identificadas).

PUNTOS CLAVE

- Los síndromes médicos identificables pueden tener agregada sintomatología ansiosa.
- En todo paciente con debut de ansiedad deben descartarse causas médicas como potenciales etiologías.
- El tratamiento farmacológico en pacientes con ansiedad secundaria a afecciones médicas debe prescribirse contemplando el alto riesgo de interacciones medicamentosas y efectos secundarios.

REFERENCIAS

1) Black, D.W, Andreasen, N.C. (2014). Trastornos de ansiedad. En Texto introductorio de psiquiatría (228). México: Manual Moderno.
2) Sadock, B.J, Ahmad, S., Sadock, V.A. (2019). Trastornos de ansiedad. En Manual de bolsillo de psiquiatría clínica (196). España: Wolters Kluwer

XI.

TRASTORNOS DE ANSIEDAD CAUSADOS POR SUSTANCIAS/ MEDICAMENTOS

TRASTORNOS DE ANSIEDAD CAUSADOS POR SUSTANCIAS/ MEDICAMENTOS

DR. CARLOS ARMANDO HERRERA HUERTA

GENERALIDADES

- El consumo de sustancias prescritas o ilícitas puede resultar en síntomas graves de ansiedad (generalizada, angustia o fóbica).
- Las principales sustancias que generan ansiedad son los estimulantes.

EPIDEMIOLOGÍA

No se dispone de datos epidemiológicos específicos sobre los trastornos de ansiedad secundarios a sustancias/medicamentos.

ETIOLOGÍA

Una amplia gama de sustancias puede causar síntomas ansiosos. Se asocian habitualmente a estados graves de intoxicación o de abstinencia.

INTOXICACIÓN	ABSTINENCIA
Alucinógenos Anfetaminas y otros simpaticomiméticos Anticolinérgicos Cafeína Cannabis Cocaína Nitrito de amilo Sedantes hipnóticos Teofilina Yohimbina	Alcohol Antihipertensivos Cafeína Opiáceos

CUADRO CLÍNICO

El paciente acude con la sintomatología característica de la ansiedad. Es importante indagar durante la entrevista si hay algún patrón de consumo habitual de sustancias, principalmente, si hubo una ingesta reciente o un retiro agudo de las mismas (síndrome de abstinencia).

TRATAMIENTO

El tratamiento primario consiste en retirar la sustancia implicad en la génesis de la ansiedad. El uso de benzodiacepinas en cuadros agudos o subagudos debe de realizarse con cautela, por el alto nivel de riesgo de dependencia en pacientes con un consumo de sustancias nocivo.

PUNTOS CLAVE

- En todo paciente con debut de ansiedad deben descartarse algún patrón de consumo de sustancias.
- La ansiedad suele remitir con el tiempo al resolverse los cuadros de intoxicación o abstinencia.

REFERENCIAS

1) Black, D.W, Andreasen, N.C. (2014). Trastornos de ansiedad. En Texto introductorio de psiquiatría (228). México: Manual Moderno.
2) Sadock, B.J,Ahmad, S., Sadock, V.A. (2019). Trastornos de ansiedad . En Manual de bolsillo de psiquiatría clínica (196). España: Wolters Kluwer.

TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO Y OTROS TRASTORNOS RELACIONADOS

TRASTORNO
OBSESIVO COMPULSIVO

TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO

DR. CARLOS ARMANDO HERRERA HUERTA

GENERALIDADES

- La psicopatología nuclear del Trastorno Obsesivo Compulsivo (TOC) se conforma por: ideas o pensamientos obsesivos y los rituales o compulsiones.
- Obsesiones: síntomas psíquicos, son pensamientos, imágenes, impulsos o temores de carácter intrusivo y recurrente. Son reconocidos por el individuo como absurdos e impuestos contra su voluntad.
- Compulsiones: actos físicos o mentales, estereotipados, no placenteros ni útiles, que el enfermo realiza para prevenir que ocurra algún hecho objetivamente de escasa probabilidad fáctica relacionado con la idea obsesiva.
- El objetivo de las compulsiones es neutralizar al pensamiento obsesivo.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia a lo largo de la vida se estima que es alrededor del 1-3%. La distribución por géneros es equitativa. Es mayor en estratos socioeconómicos altos y en individuos con gran inteligencia.

La aparición del síndrome obsesivo-compulsivo se sitúa antes de los 20 años, siendo infrecuente después de los 35 años. La probabilidad de presentar TOC o rasgos dentro del espectro TOC en sujetos con familiares afectados es de hasta ***3 a 5 veces*** mayor que la población general.

El debut en varones suele ocurrir durante la adolescencia, en mujeres en la edad adulta.

Él diagnóstico puede demorar hasta 10 años.

ETIOPATOGENIA

Factores biológicos:
- **Sistema serotoninérgico**
- **Sistema glutamatérgico**
-

Circuitos neuronales: alteraciones en el circuito fronto-estriatal, se han encontrado ciertos "bucles" a nivel del circuito cortico-estriato-tálamo-cortical.

Neurofuncionales: en los estudios de imagen cerebral se describe un incremento del metabolismo en las regiones del córtex orbitofrontal, corteza cingulada anterior, partes de los ganglios basales *(específicamente la cabeza del núcleo caudado)*.

Agentes infecciosos: actualmente se estudia la vinculación entre la infección estreptocócica y la aparición de TOC *(Síndrome PANDAS)*.

Factores psicosociales: hasta el momento las investigaciones solo han detectado un factor ambiental precipitante de carácter estresante: *embarazo, parto o el cuidado parental de los niños.*

DIAGNÓSTICO

Es un trastorno heterogéneo con una amplia variabilidad de síntomas, por lo que se ha propuesto concebirlo no como un único trastorno, sino probablemente como un *conjunto de trastornos relacionados.* Tanto el DSM-5 como el CIE-11 reconocen que la psicopatología nuclear es la compulsión, y no la ansiedad, por lo que se encuentran en meta-estructuras diferentes.

Clinimetrías que estudian las dimensiones del TOC:

a) Lista de chequeo de síntomas obsesivo-compulsivos de la Escala de Yale-Brown, compuesta por 4 dimensiones:

- Orden/simetría
- Contaminación/lavado
- Acumulación
- Sexual/religiosa/agresión

TIPOS DE IDEAS OBSESIVAS Y FRECUENCIA

Contaminación (50%): patrón más frecuente, la idea que tiene el sujeto es que él o la familia se encuentran infectados por gérmenes.

Duda patológica (40%): se refiere a situaciones de seguridad, como verificar cerraduras, llaves del gas o el encendido de aparatos electrodomésticos o bombillas. Simetría (20-30%): se manifiestan conductas de ordenamiento y pulcritud obsesiva.

Otros patrones obsesivos: pensamientos intrusivos (suicidio, dudas sobra la existencia de Dios, sobre el transcurrir del tiempo), agresivos (sexuales, físicos, homicidas), sonidos o música.

SÍNTOMAS NUCLEARES DEL TOC

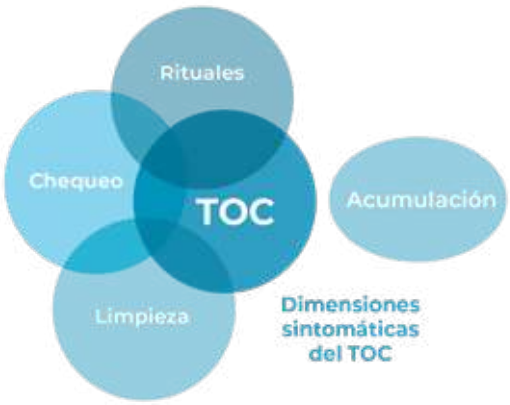
a) La presentación de obsesiones, compulsiones o ambas, generalmente sigue un patrón heterogéneo en adultos.
b) Tanto las obsesiones como las compulsiones deben causar angustia o intensa distracción de las actividades cotidianas.
c) No puede ser explicado mejor por otro trastorno, medicamento o sustancia.
d) Es esencial determinar si el paciente es consciente de su padecimiento **(introspección buena, deficiente o nula)**

TIPOS DE COMPULSIONES Y FRECUENCIA

a) **Comprobación (63%):** son actos secundarios a las ideas de duda patológica.

b) **Lavado (50%):** higienización de manos, ducha, cepillado dental o acicalamientos excesivos.

c) **Otros:** conteo, necesidad de preguntar o confesar, simetría y exactitud, comprobaciones múltiples.



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

a) Patologías de los ganglios basales, como corea de Sydenham y Huntington.

b) Trastorno de Gilles de la Tourette.

c) Trastorno de la Personalidad Obsesivo-Compulsiva *(preocupación por los detalles y el perfeccionismo).*

COMORBILIDADES

Diversos estudios han determinado las comorbilidades más frecuentes en el TOC:

- Trastorno depresivo
- Trastorno de ansiedad generalizada
- Trastorno de pánico
- Trastorno por agorafobia
- Fobias específicas
- Trastorno bipolar
- Trastorno dismórfico corporal
- Tricotilomanía
- Trastorno de excoriación
- Trastorno de tics
- Trastorno de conducta alimentaria
- Trastornos del control de los impulsos
- Trastorno por uso de sustancias

ESPECTRO ESQUIZO-OBSESIVO

Los sustratos neurobiológicos que vinculan a ambas entidades pare-

cen residir en: *circuito fronto-estriatal, tálamo-hipocampo-amígdala, conexiones disociadas de la corteza prefrontal (esquizofrenia), ventromedial (TOC), y ganglios dorsolaterales.*

La presentación de un TOC con un trastorno esquizotípico de la personalidad suele ser frecuente, variando del 5 al 50%. La presencia de síntomas obsesivo-compulsivos en la esquizofrenia es frecuente.

Estudios recientes indican que la prevalencia de síntomas obsesivo-compulsivos en esquizofrenia alcanza hasta el 25% y 12% para el trastorno obsesivo compulsivo comórbido.

La presentación psicopatológica en este espectro hace mención a la presencia de obsesiones sin conciencia de la enfermedad, hablando de un continuo entre obsesiones e ideas delirantes.

Los síntomas obsesivo-compulsivos pueden presentarse en cualquier momento del estadio psicótico:
a) Antes del inicio de la psicosis
b) Durante el curso de la esquizofrenia
c) Luego del inicio del tratamiento antipsicótico (clozapina).

TRATAMIENTO

Farmacoterapia:

Los efectos se obtienen después de 4-6 semanas de tratamiento, aunque suelen requerirse 8-16 semanas para obtener un beneficio terapéutico máximo.
Se estima que del 30 al 40 % de los casos no responderán satisfactoriamente al tratamiento.

Tratamiento farmacológico en el TOC

Fármaco	Dosis inicial	Dosis máxima
ISRS		
-Fluoxetina	20 mg	80 mg
-Fluvoxamina	50 mg	300 mg
-Sertralina	50 mg	200 mg
-Paroxetina	20 mg	60 mg
-Citalopram	20 mg	40 mg
-Escitalopram	10 mg	40 mg
Tricíclico		
-Clomipramina	25 mg	250 mg

El 10 % se mantendrá refractario a cualquier abordaje terapéutico.

Se obtiene una respuesta al tratamiento cuando disminuyen de 25 al 35 % de la severidad sintomática.

a) ISRS: aprobados por la FDA para el tratamiento de TOC son: *fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina, sertralina y citalopram*. Con frecuencia se requieren dosis altas para lograr un efecto benéfico ***(por arriba del rango terapéutico habitual).***

b) Otros fármacos empleados: clomipramina, valproato, litio o carbamazepina.

Psicoterapia: la terapia cognitiva-conductual es la modalidad preferida, utilizando estrategias como la exposición y la prevención de la respuesta.

Psicocirugía: es aplicada a pacientes con TOC con una clínica severa y resistencia al tratamiento.

- Procedimientos ablativos: cingulotomía anterior, capsulotomía, subcaudado tractotomía y leucotomía límbica (una combinación de cingulotomía y capsulotomía).
- Solo del 50 al 60 % de los pacientes responderán a la cirugía.

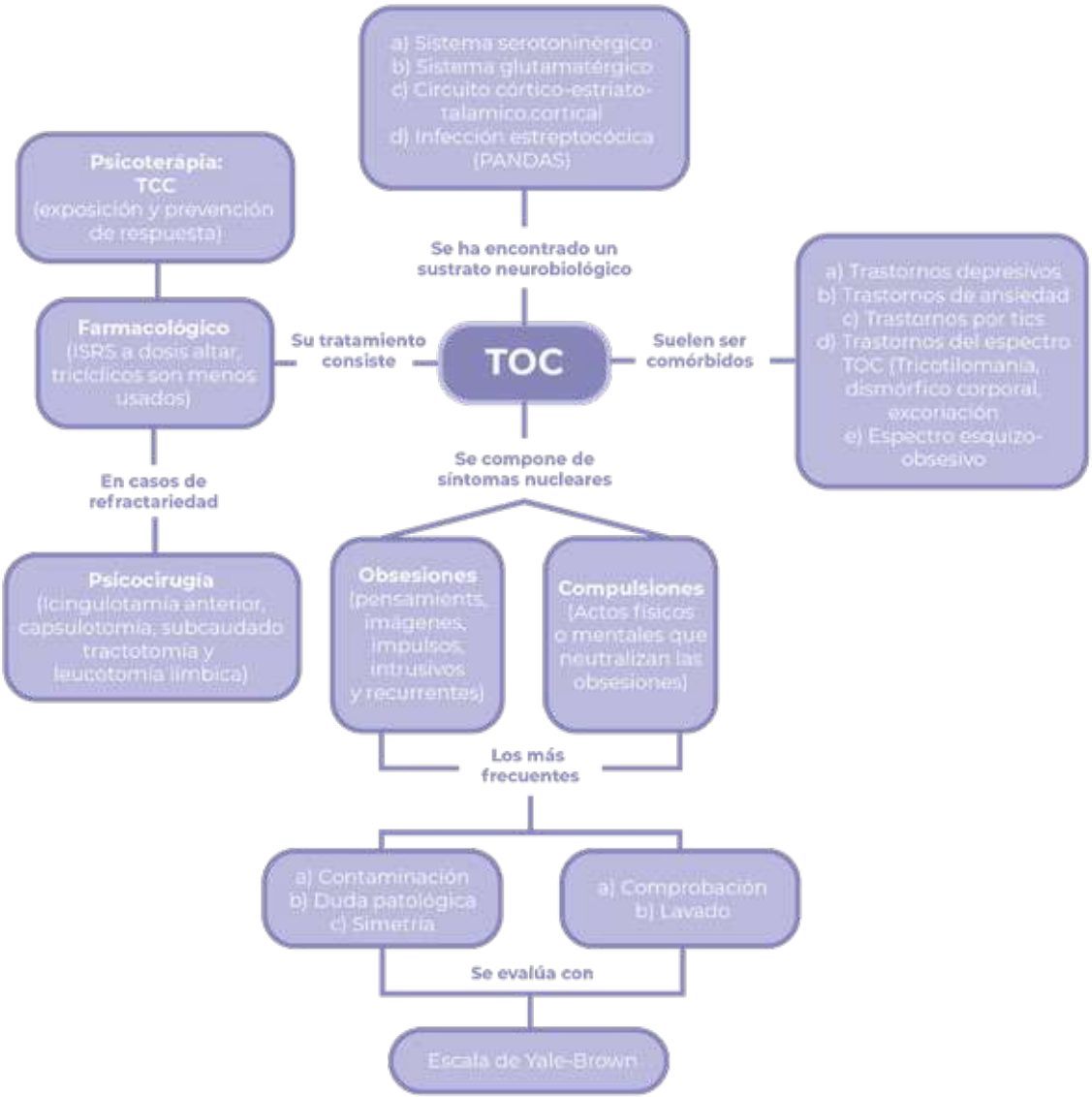
PRONÓSTICO

En más del 50% los síntomas aparecen de manera súbita. Los factores estresantes suelen estar relacionados con el inicio del cuadro debut.

La evolución es prolongada, de carácter fluctuante, o de intensa constancia. Entre el 20 al 30 % de los pacientes mejoran los síntomas de manera significativa. El otro 20 al 40 % permanece sin cambios.

PUNTOS CLAVE

- Los síntomas nucleares del TOC son las obsesiones y compulsiones.
- El sustrato neurobiológico es compartido en otros trastornos del espectro TOC (Tricotilomanía, dismórfico corporal y excoriación)
- El diagnóstico es clínico, se utilizan criterios nosológicos como DSM-5 y CIE-10.
- La Escala de Yale-Brown es la clinimetría predilecta.
- El tratamiento de primera línea se compone de ISRS a dosis altas y psicoterapia cognitivo-conductual.


a) Sistema serotoninérgico
b) Sistema glutamatérgico
c) Circuito córtico-estriato-talamico cortical
d) Infección estreptocócica (PANDAS)
Se ha encontrado un sustrato neurobiológico
Psicoterapia: TCC (exposición y prevención de respuesta)
Farmacológico (ISRS a dosis altas, triciclicos son menos usados)
Su tratamiento consiste
TOC
Suelen ser comórbidos
a) Trastornos depresivos
b) Trastornos de ansiedad
c) Trastornos por tics
d) Trastornos del espectro TOC (Tricotilomania, dismórfico corporal, excoriación
e) Espectro esquizo-obsesivo
En casos de refractariedad
Se compone de síntomas nucleares
Psicocirugía (Icingulotamia anterior, capsulotomía, subcaudado tractotomía y leucotomía límbica)
Obsesiones (pensamientos, imágenes, impulsos intrusivos y recurrentes)
Compulsiones (Actos físicos o mentales que neutralizan las obsesiones)
Los más frecuentes
a) Contaminación
b) Duda patológica
c) Simetría
a) Comprobación
b) Lavado
Se evalúa con
Escala de Yale-Brown

REFERENCIAS

1) Sadock BJ, Ahmad S, Sadock VA. Kaplan and Sadock. (2019). Trastorno obsesivo compulsivo y relacionados. En: Manual de Bolsillo Psiquiatría Clínica (210-222). Barcelona, España: Wolters Kluwer.
2) Ruiloba Vallejo, J. (2015). Trastornos obsesivos. En Introducción a la psicopatología y psiquiatría (495-530). Madrid, España, Marbán Libros.
3) Morrison, J. (2014). DSM-5®. Trastorno obsesivo compulsivo y otros relacionados. En: Guía para el diagnóstico clínico (199-216). CDMX: Manual Moderno.
4) Lozano Vargas, A. (2017). Aspectos clínicos del trastorno obsesivo compulsivo y trastornos relacionados. Rev. Neuropsiquiatr, 80, 35-41.
5) Goodman, W. K., Grice, D. E., Lapidus, K. A. B., & Coffey, B. J. (2014). Obsessive-Compulsive Disorder. Psychiatric Clinics of North America, 37(3), 257–267. doi:10.1016/j.psc.2014.06.004
6) Scotti-Muzzi, E., & Saide, O. L. (2016). Schizo-obsessive spectrum disorders: an update. CNS Spectrums, 22(03), 258–272. doi:10.1017/s1092852916000390
7) Hirschtritt, M. E., Bloch, M. H., & Mathews, C. A. (2017). Obsessive-Compulsive Disorder. JAMA, 317(13), 1358. doi:10.1001/jama.2017.2200
8) World Health Organization. (‽ 2000)‽ . Guía de bolsillo de la clasificación CIE-10: clasificación

II.

TRASTORNO DISMÓRFICO CORPORAL

TRASTORNO DISMÓRFICO CORPORAL

DRA. ANA KAREN CÁZARES RUIZ

GENERALIDADES

- El trastorno dismórfico corporal se caracteriza por la preocupación por un defecto imaginario del aspecto físico que causa un sufrimiento clínicamente significativo o interfiere con la funcionalidad en cualquiera de sus áreas.
- Si realmente existe una anomalía física la preocupación manifestada es exagerada y problemática.

EPIDEMIOLOGÍA

Es una enfermedad poco estudiada, se estima una prevalencia que oscila entre 1.7 y 2.4% en la población general y 3.3% en poblaciones estudiantiles, la tasa de prevalencia se eleva al 7.4% en pacientes psiquiátricos.

La prevalencia es más alta en entornos dermatológicos (11.3%), cirugía general estética (13.2%) y ajustes de rinoplastia (20%). La edad de inicio habitual se encuentra entre los 15 y los 30 años de edad, afectando más a mujeres que a hombres.
Se encuentra un alto porcentaje de coexistencia con otros padecimientos mental, se reporta que hasta el 90% de los pacientes presentan un episodio depresivo mayor a lo largo de su vida, el 70% un trastorno de ansiedad y alrededor del 30% un trastorno psicótico.

ETIOPATOGÉNIA

La etiología es multifactorial, derivado de e influencias ambientales, como el valor que da laa sociedad a la perfección física, violencia en la infancia.

En cuanto a los factores neurobiológicos se han encontrado alteraciones neurobiológicas en la actividad, estructura y conectividad del cerebro en pacientes con TDC en regiones frontostriatal, límbica y del sistema visual:

Corteza más delgada de los giros parietales, medio temporal y de la corteza temporal superior izquierdos, disminución del volumen de los sistemas orbitofrontal- estriatal (corteza orbitofrontal bilateral, la corteza cingulada anterior, la amígdala izquierda, el tálamo bilateral e hipocampo izquierdo); mayor volumen del núcleo caudado izquierdo.

Recuerdo selectivo de detalles en lugar de características globales, de información visual de caras yfiguras: hiperactividad en cortezas lateral-temporal-parietal izquierdas; actividad anormal en regiones orbitofrontal, temporal y parietal durante el procesamiento de la cara e imagen propia; activación predominante del hemisferio izquierdo durante las tareas de procesamiento visual.

Desorganización dentro de la sustancia blanca de los fascículos superior longitudinal, fronto-occipital inferior y cuerpo calloso.

Función dopaminérgica deficiente: reducción de la disponibilidad de receptores D2/3 en el cuerpo estriado.

CUADRO CLÍNICO

Preocupación excesiva por un defecto imaginario en el aspecto o un énfasis excesivo por un defecto de poca importancia, realizando actos compulsivos, como verse constantemente en el espejo o asearse en exceso.

Actos mentales como es el comparar su aspecto con el de otros.
Ideas o delirios de referencia, intentos de modificación de las regiones blanco de preocupación, mediante maquillaje o procedimientos estéticos e incluso cirugías, que no cumplen con sus expectativas.

También pueden mostrar conductas dirigidas a ocultarse hasta llegar a la evitación de situaciones sociales, incluso laborales.

Estos síntomas causan un sufrimiento emocional significativo o interviene de manera importante en su funcionalidad. Se estima que hasta en un quinto de los pacientes realizan intentos suicidas.

Las preocupaciones más habituales conciernen a defectos faciales.Durante el curso del trastorno se pueden tener preocupaciones por diversas regiones corporales.

DIAGNÓSTICO

Criterios clínicos, de acuerdo con el DSM 5:
A. Preocupación por uno o más defectos o imperfecciones percibidas en el aspecto físico que no son observables o parecen sin importancia a otras personas.

B. Ha realizado comportamientos o actos mentales repetitivos como respuesta a la preocupación por el aspecto.
C. Causa malestar clínicamente significativo o deterioro funcional.
D. No se explica mejor por otro trastorno.

Especificadores:

- Con dismorfia muscular
- Grado de introspección: buena, poca o ausente/creencias delirantes

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Trastornos de la conducta alimentaria
- Trastorno de identidad sexual
- Episodio depresivo mayor
- Trastorno de personalidad evitativa
- Fobia social
- Trastorno obsesivo compulsivo
- Tricotilomanía
- Trastorno por escoriación
- Trastorno delirante

TRATAMIENTO

El tratamiento de primera línea es la combinación de terapia cognitivo conductual con un inhibidor de la recaptura de serotonina, se pueden utilizar otros psicofármacos como terapia adyuvante.

Regiones faciales de mayor preocupación
Cabello
Nariz
Piel
Ojos
Cabeza
Cara

La respuesta a tratamiento se define como una disminución en el 30% del puntaje obtenido en la escala de Yale-Brown modificada para Trastorno Dismórfico Corporal (BDD-YBOCS).

FARMACOLÓGICO

Inhibidores de recaptura de serotonina:

- Fluoxetina
- Citalopram
- Escitalopram
- Clomipramina
- Terapia adyuvante
- Aripiprazol
- Risperidona
- Olanzapina
- Levetiracetam
- Memantina
- Oxitocina (en ensayo clínico, fase II)
- D-cicloserina (en ensayo clínico, fase I)

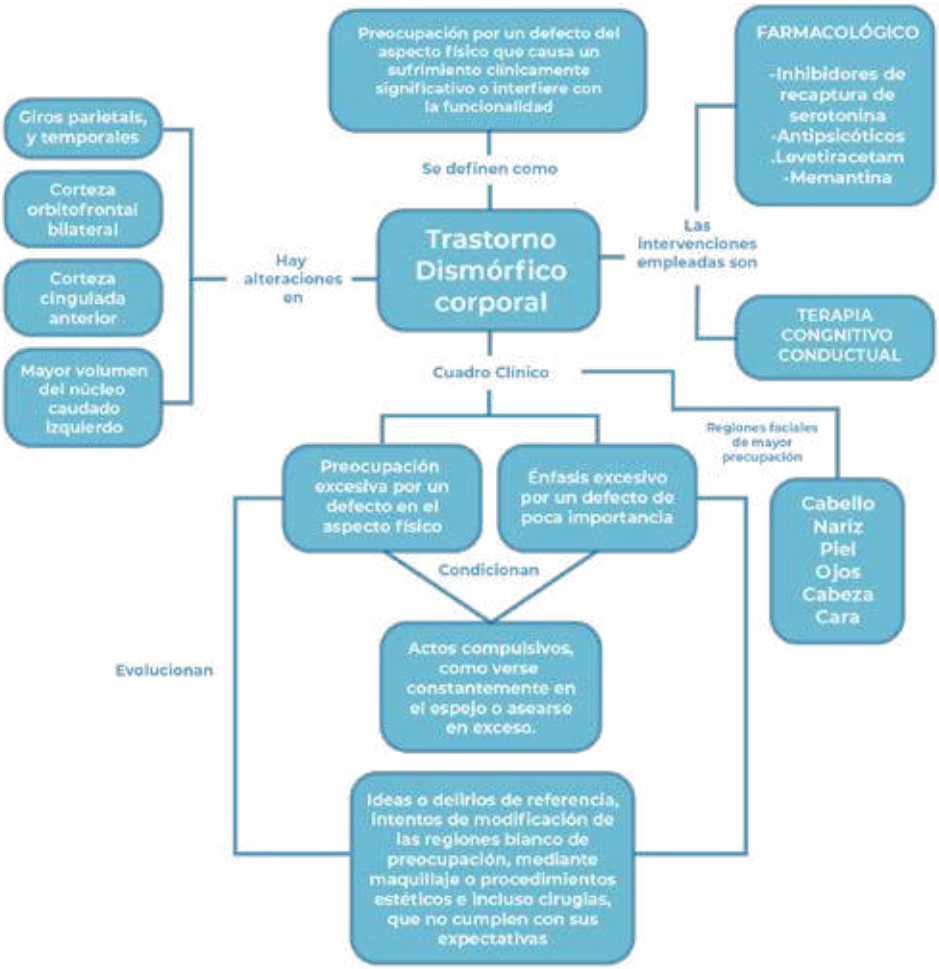
No farmacológico: Terapia cognitivo conductual.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

Suele iniciar en la adolescencia, puede ser dee manera gradual o súbito. La evolución es prolongada y fluctuante pudiendo haber intervalos asintomáticos, además de que la preocupación puede o no cambiar con el tiempo.

PUNTOS CLAVE

- El trastorno dismórfico corporal se caracteriza por la preocupación por una o varias características del aspecto físico que causa un sufrimiento clínicamente significativo o interfiere con la funcionalidad en cualquiera de sus áreas.
- Las preocupaciones más habituales conciernen a defectos faciales siendo el cabello y la nariz las partes faciales que mas displacer producen.
- El tratamiento es base de ISRS y Antipsicóticos en combinación terapia cognitivo conductual.


Preocupación por un defecto del aspecto físico que causa un sufrimiento clínicamente significativo o interfiere con la funcionalidad
Se definen como
Trastorno Dismórfico corporal
Giros parietals, y temporales
Corteza orbitofrontal bilateral
Corteza cingulada anterior
Mayor volumen del núcleo caudado izquierdo
Hay alteraciones en
Las intervenciones empleadas son
FARMACOLÓGICO
-Inhibidores de recaptura de serotonina
-Antipsicóticos
.Levetiracetam
-Memantina
TERAPIA CONGNITIVO CONDUCTUAL
Cuadro Clinico
Regiones faciales de mayor preocupación
Cabello
Nariz
Piel
Ojos
Cabeza
Cara
Preocupación excesiva por un defecto en el aspecto físico
Énfasis excesivo por un defecto de poca importancia
Condicionan
Actos compulsivos, como verse constantemente en el espejo o asearse en exceso.
Evolucionan
Ideas o delirios de referencia, intentos de modificación de las regiones blanco de preocupación, mediante maquillaje o procedimientos estéticos e incluso cirugías, que no cumplen con sus expectativas

REFERENCIAS

1) Body dysmorphic disorder_ Diagnosis, clinical aspects and treatment strategies Ahluwalia R, Bhatia NK, Kumar PS, Kaur P - Indian J Dent Res. (n.d.).
2) Dong, N., Nezgovorova, V., Hong, K., & Hollander, E. (2019). Pharmacotherapy in body dysmorphic disorder: relapse prevention and novel treatments. Expert Opinion on Pharmacotherapy, 20(10), 1–9. https://doi.org/10.1080/14656566.2019.1610385
3) G., K., L., F. de la C., & D., M.-C. (2017). Recent advances in understanding and managing body dysmorphic disorder. Evidence-Based Mental Health, 20(3), 71–75. https://doi.org/10.1136/eb-2017-102702 LK
4) Grace, S. A., Labuschagne, I., Kaplan, R. A., & Rossell, S. L. (2017). The neurobiology of body dysmorphic disorder: A systematic review and theoretical model. Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 83(January), 83–96. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2017.10.003
5) Harrison, A., Fernández de la Cruz, L., Enander, J., Radua, J., & Mataix-Cols, D. (2016). Cognitive-behavioral therapy for body dysmorphic disorder: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Clinical Psychology Review, 48, 43–51. https://doi.org/10.1016/j.cpr.2016.05.007
6) Veale, D., Gledhill, L. J., Christodoulou, P., & Hodsoll, J. (2016). Body dysmorphic disorder in different settings: A systematic review and estimated weighted prevalence. Body Image, 18, 168–186. https://doi.org/10.1016/j.bodyim.2016.07.003

III.

TRASTORNO
DE ACUMULACIÓN

TRASTORNO DE ACUMULACIÓN

DR. JUAN CARLOS MARES RAMOS

GENERALIDADES

- El trastorno por acumulación fue introducido en el DSM 5 para denotar un estrés significativo asociado al descarte de objetos junto con una funcionalidad disminuida por el apilamiento y acumulación de dichos objetos
- Previo al DSM 5 este trastorno se incluía dentro del espectro Obsesivo Compulsivo.
- Por otro lado, el síndrome de Diógenes es un síndrome neuropsiquiátrico que consiste en un total abandono del cuidado personal así como de la higiene, un retraimiento social y una acumulación de grandes cantidades de basura y desperdicios domésticos.
- Existe aún controversia si el trastorno por acumulación esta emparentado a los trastornos obsesivos compulsivos o es más bien consecuencia de otras entidades neurobiológicas.

PREVALENCIA

Los pocos estudios que se han interesado en determinar la prevalencia de este trastorno son recientes y muchos de los datos se encuentran la acumulación asociada en el Trastorno Obsesivo Compulsivo (TOC).

- Se ha encontrado que hasta 14% de los pacientes diagnosticados con TOC muestran acumulación.
- Se estima una proporción de 2:1 en hombres comparado a las mujeres.
- Estudios en población alemana y británica han denotado una prevalencia en población general del 2.3% al 4.1%.
- Edad de inicio: Los estudios denotan una edad de inicio temprana predominantemente en la niñez y la adolescencia con un tiempo promedio de 13 años para realizar el diagnostico.

NEURIBIOLOGÍA

Los pacientes con trastorno de acumulación a diferencia de los pacientes con TOC muestran menor metabolismo en la corteza cingulada anterior y posterior, aunque no se demuestra el hipermetabolismo clásico de la corteza orbitofrontal del TOC.

Se ha hecho una relación entre la intensidad de la acumulación con mayor hipometabolismo de las cortezas cinguladas anterior y posterior, así como en el putamen.

Como bien se sabe la corteza cingulada anterior juega un rol importante en la toma de decisiones y elaboración de juicios sobre estas. Por lo su disfunción se asocia con una atención selectiva disminuida, así como una disfunción ejecutiva y en la toma de decisiones complejas.

DIAGNÓSTICO

Si bien este trastorno es reciente, el DMS en su quinta edición incluye a esta entidad por separado y propone los siguientes criterios de diagnóstico.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS DEL DSM5
A. Dificultad constante para desechar objetos o separarse de ellos, independientemente de su valor real.
B. Esta dificultad se debe a la necesidad percibida de guardar objetos y el malestar al intentar deshacerse de ellos.
C. Los síntomas producen la acumulación de objetos que ocupan y abarrotan zonas de estar y sustancialmente comprometen su uso previsto.
D. La acumulación provoca malestar clínico significativo o deterioro tanto social como en el funcionamiento.
E. La acumulación no es atribuible a otra condición médica.
F. La acumulación n ose explica como síntoma de otro trastorno del DSM 5

PROGRESIÓN

Se conoce poco del curso de la acumulación, múltiples estudios han determinado que la acumulación tiende a aumentar con el tiempo.

Por otro lado, la relación entre la severidad del trastorno y el inicio de la enfermedad es incierta.
Se propone que el trastorno de acumulación tiene un inicio temprano en la vida con un deterioro progresivo y rápido entre la primera y segunda década posterior a su inicio con una fase concluyente de síntomas severos que perduran durante años o incluso décadas.

LA ACUMULACIÓN COMO SÍNTOMA DE OTRO TRASTORNO MENTAL

TOC: Desde la propuesta por Frost et al para clasificar al trastorno por acumulación como una entidad independiente se ha dado una corriente de investigación para determinar sus características y separar este trastorno del TOC.

Frost en su búsqueda por separar dicha identidad refiere que existe una relación funcional entre una obsesión por acumulación y entre un sistema de obsesiones y compulsiones presentes.

El TOC acumulador realiza su compulsión como consecuencia de un sistema de obsesiones. La acumulación funciona en el constructo de otras obsesiones como de duda, de catástrofe, castigo o de incompletitud.

La acumulación del TOC tiende a ser egodistónica y genera malestar evidente.

Por otro lado, la acumulación del TOC tiende a acumular objetos bizarros o raros mientras que el trastorno por acumulación tiende a ser objetos de la vida cotidiana.

El TOC con acumulación se ha considerado como factor de mal pronóstico y es altamente resistente a intervenciones y tratamiento psicofarmacológico.

Esquizofrenia: La acumulación en esquizofrenia es un síntoma frecuente y congruente con un perfil de síntomas negativos. Dicho perfil se asocia con menos sintomatología psicótica y más disfunción ejecutiva. Se describía usualmente en pacientes de larga data con síntomas disejecutivos y acumulación patológica. La acumulación por otro lado puede ser secundario a una idea delirante.

Trastornos Neurodegenerativos: este comportamiento es mas frecuentemente observado en las etapas graves demenciales de los trastornos neurodegenerativos. Se ha encontrado que este comportamiento se encuentra hasta en 15% de los síndromes demenciales.

Síndrome de Diógenes: También llamado síndrome de miseria senil se ha relacionado de forma indirecta con la neurodegeneración demencial y la esquizofrenia. Se describen a estos pacientes en condiciones precarias de autocuidado, con acumulación y apilamiento de basura, desperdicios junto con una pérdida total del deseo por convivencia social.

Síndromes Genéticos: El apilamiento se ha descrito en el Síndrome de Prader-Willi y en el síndrome Velo Cardio-facial o de DiGeorge.

TRATAMIENTO

Psicofarmacológico: El tratamiento para el trastorno de acumulación tiene su base en el tratamiento para TOC. Los Inhibidores de la recaptura de la serotonina (ISRS) y los inhibidores de la recaptura de serotonina y norepinefrina (IRSN) son la base las terapéuticas.

Desafortunadamente se sabe aun muy poco y faltan estudios por realizar específicamente para el Trastorno de Acumulación. Los estudios existentes siguen mezclando la vieja nomenclatura del espectro TOC con el trastorno de acumulación por lo que más intervenciones psicofarmacológicas quedan por estudiar.

Estudios tanto con paroxetina y venlafaxina se han realizado con resultados prometedores sin embargo el grado de evidencia sigue siendo muy bajo.

Psicoterapéutico: Al igual que el abordaje psicofarmacológico, la literatura se ha enfocado en la acumulación del espectro TOC. Las terapéuticas se han enfocados en las terapias cognitivo-conductuales con resultados desalentadores. El componente cognitivo se enfoca en abordar el temor al descarte y la urgencia de adquirir. La entrevista motivacional ha arrojado evidencia como terapia coadyuvante para el manejo de la acumulación.

PUNTOS CLAVE

- El trastorno por acumulación se define como una acumulación excesiva de objetos y que no se encuentre asociado o como consecuencia de una psicosis, una demencia o algún trastorno neurológico o del neurodesarrollo.
- Para individuos con TOC y acumulación, el comportamiento acumulativo se caracteriza por: Recaer con una idea obsesiva de duda. Prevenir el daño representado por la duda. Presentar sentimientos de incompetencia para evitarla.
- La acumulación se puede presentar en el constructo delirante o de síntomas negativos de la esquizofrenia.

REFERENCIAS

1) R.O. Frost. Diagnosis and Assessment of Hoarding Disorder. Annu Rev Clinical Psychology. (2012)
2) R. Obando, Trastorno por Acumulación: Análisis de la evidencia como entidad psiquiátrica, Uni. Costa Rica (2016)
3) R. O. Frost, Excessive Acquisition in Hoarding, J Anxiety Disord (2009)
4) F. Assal, Diogenes Syndrome, Neurologic-Psychiatric Syndromes in Focus. (2018)
5) M. G. Wheaton, Understanding and treating hoarding disorder: A review of cognitive-behavioral models and treatment. Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders (2016

TRASTORNOS
PSICÓTICOS

ESQUIZOFRENIA

ESQUIZOFRENIA

DR. ANTONIO CAMACHO PARRA

GENERALIDADES

- Se trata de un espectro sindromático en el cual se ven involucradas la cognición, el afecto, la percepción, el pensamiento, el juicio, el lenguaje, causando deterioro global.

- Historia:
- Bénédict Morel en 1952 le dio el nombre de “Démence Précoce”.
- En 1896 Emil Kraepelin, subdividió la “Dementia Praecox” en Hebefrénica, Catatónica y Paranoide.
- El término “Esquizofrenia” fue acuñado por Eugen Bleuler en 1908, y describió los síntomas principales basados en las 4 “A”: Asociaciones laxas, Afectividad alterada, Autismo y Ambivalencia.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia a lo largo de la vida se estima que es alrededor del 0.6-1.9%. Su distribución por género es similar en hombres y mujeres. La edad de aparición difiere en hombres y mujeres, siendo más temprana en hombres entre los 10 y 25 años de edad, y en mujeres entre los 25 y 35 años de edad, con un segundo pico de debut en la edad madura en estas últimas, después de los 40 años de edad. Cuando el trastorno aparece después de los 45 años de edad se habla de “esquizofrenia de inicio tardío”.

PREVALENCIA DE ESQUIZOFRENIA EN GRUPOS DE POBLACIÓN ESPECÍFICOS

POBLACIÓN	PREVALENCIA
Población General	**1%**
Hermano no gemelo de un enfermo de esquizofrenia	**8%**
Hijo con un padre esquizofrénico	**12%**
Gemelo dicigótico de un enfermo de esquizofrenia	**12%**
Hijo de dos padres esquizofrénicos	**40%**
Gemelo monocigótico de un enfermo de esquizofrenia	**47%**

ETIOPATOGENIA

Se habla de factores genéticos, biológicos y ambientales.

• **Factores Genéticos:**
- Se han encontrado una gran cantidad de genes candidatos y cromosomas involucrados, entre los que destacan: DISC 1, GRM 3, COMT, NRG 1, RGS 4 Y G72; y 1q, 5q, 6p, 8p, 10p, 13q, 15q, y 22q, entre otros.

• **Factores biológicos:**
- Hiperactividad dopaminérgica sobre todo de las vías mesolímbica y mesocortical.
- Se plantea la teoría serotoninérgica debido a la acción que presentan los antipsicóticos de segunda generación.
-El deterioro neuronal selectivo de noradrenalina explica la anhedonia y disminución de la capacidad para obtener satisfacción, aunque no es concluyente.
- La pérdida de neuronas gabaérgicas inhibidoras explicaría la hiperactividad dopaminérgica, ya que se encarga de su regulación en el hipocampo.
- Acetilcolina y nicotina se relacionan con la cognición que se ve afectada en la esquizofrenia.

•**Neuropatología:**
Se han encontrado datos por medio de estudios de imagen y necropsias en los cuales se encuentra disminución de la densidad axonal, dendrítica y por ende sináptica, además de perdida de volumen cortical con subsecuente dilatación ventricular.

Entre otros datos también se han encontrado asimetrías encefálicas en los lóbulos temporal, frontal y occipital. En la región diencefálica se ha encontrado reducción o pérdida de masa neuronal de las diferentes estructuras que lo conforman.

Los núcleos basales y cerebelo son de vital importancia debido a la cantidad de movimientos estereotipados, muecas faciales y marcha torpe de los pacientes con esquizofrenia.

•**Circuitos neuronales:**
- Se tiene la teoría que los síntomas psicóticos positivos son resultado de la disfunción del circuito talamocortical cingular anterior de los núcleos basales, por otra parte, la alteración funcional del circuito prefrontal dorsolateral
causa los síntomas negativos presentes en la esquizofrenia.

• **Factor psiconeuroinmunendocrino:**
- Se ha asociado una disminución de la producción de interleucina 2 por los linfocitos T con la esquizofrenia, entre otras alteraciones inmunológicas relacionadas a la actividad celular y humoral. También existe la teoría vírica neurotóxica, aunque no hay datos concluyentes. En cuanto

a la relación endocrina existen datos que muestran una disminución de hormona leutinizante y folículo estimulante, lo cual está relacionado con el inicio de la enfermedad, ya que en mujeres a mayor edad se encuentran estas disminuciones.

• **Factores psicosociales:**
- Al hablarse de un trastorno del neurodesarrollo y no degenerativo, las teorías psicosociales y psicoanalíticas explican que el factor principal para las alteraciones sin una mala dinámica familiar en la cual existe un desapego materno, dobles mensajes por parte de los padres, dificultades en las relaciones sociales, lo cual conlleva a lo descrito por Sigmund Freud donde el "Yo" no se había terminado de formar.

DIAGNÓSTICO

La esquizofrenia es el trastorno psiquiátrico por excelencia, el cual se hace mediante la evaluación clínica, no se cuenta actualmente con estudios paraclínicos que hagan el diagnostico.
Para realizar el diagnostico de esquizofrenia es necesaria la evaluación de un amplio complejo sindromático, en el cual la psicopatología nuclear esta descrita por la presencia de alucinaciones, delirios, lenguaje desorganizado, comportamiento desorganizado o catatónico y síntomas negativos (ver cuadro de síntomas Schneiderianos y síntomas negativos y positivos). La esquizofrenia presenta una evolución que consta de 3 fases:

a) Fase prodrómica: Se caracteriza por cambios sutiles en el comportamiento del paciente, aislamiento social, alteraciones laborales, afecto inapropiado, abulia, ideas extrañas.
b) Fase activa: Presencia del cortejo sintomático agudo que amerita atención medica por las alucinaciones, delirios, comportamiento desorganizado, lenguaje desorganizado, con deterioro importante en lo social, laboral y familiar.
c) Fase residual: Predomina la alteración de rol, con síntomas negativos o positivos atenuados.

SÍNTOMAS SCHNEIDERIANOS

I. SÍNTOMAS DE PRIMER ORDEN O PRIMER PLANO
A. Humor delirante.
B. Experiencia (vivencia) delirante primaria.
a) Percepción delirante.
b) Intuición (ocurrencia) delirante.
C. Sonorización del pensamiento o "eco" del pensamiento.
D. Audición de "voces"
a) "Voces" que se interpelan en forma de diálogo.
b) "Voces" que acompañan con comentarios los actos del enfermo.
E. Vivencias de influencia.
1. Sobre el pensamiento.
a) "Robo" del pensamiento.
b) Divulgación del pensamiento o difu

sión del pensamiento o pensamiento "expropiado" o pensamiento "enajenado".
c)"Imposición" o "influenciación" del pensamiento.
2. Sobre el propio cuerpo.
a) Acción de aparatos.
b) Acción de rayos.
c) Acción de hipnosis.
d) Acción de sugestión.
e) Acción de electricidad.
3. Sobre los sentimientos.
4. Sobre la voluntad.
5. Sobre las tendencias.
F. Otras alteraciones del pensamiento.
a) Pensamiento disgregado.
b) Pensamiento interrumpido (interceptado) bloqueado.
c) Pensamiento acelerado.

II. SÍNTOMAS DE SEGUNDO ORDEN O SEGUNDO PLANO
A. Ocurrencia delirante.
B. Perplejidad.
C. Vivencia de "empobrecimiento" afectivo.
D. Distimias.
E. Alucinaciones.

SUBTIPOS DE ESQUIZOFRENIA	
PARANOIDE	· Preocupación por delirios o alucinaciones · De inicio más tardío
HEBEFRÉNICA	· Comportamiento primitivo desinhibido y desorganizado
CATATÓNICA	· Estupor, negativismo, rigidez, catalepsia o posturas extrañas
INDIFERENCIADA	· No presentan características de los subtipos descritos
RESIDUAL	· Embotamiento afectivo retraimiento social, síntomas atenuados

CUADRO CLÍNICO

Se entiende que el proceso patológico mental en la esquizofrenia inicia desde la infancia, teniéndose la teoría que se trata de una enfermedad en la que se involucra el neurodesarrollo, por lo cual los primeros signos y síntomas premórbidos se presentan en niños tranquilos, pasivos o introvertidos, con pocas amistades, llegan a excluir totalmente la sociabilidad, siendo caracterizados por personalidades esquizotípica o esquizoide.

En cuanto al examen mental se detectan múltiples alteraciones:

A la inspección general puede tratarse de pacientes que han perdido la higiene y aliño, así como usar

ropas inadecuadas para las temperaturas, también por el contrario puede estar muy bien vestido y con buena higiene y aliño, al grado de ser obsesivo, además de presentar comportamientos erráticos, por rigidez, torpeza motriz, manierismos, o pueden encontrarse con agitación motriz, agresividad, con esto se explica que podría decirse que el paciente no siempre se presentara de la misma manera, esto depende del subtipo de esquizofrenia de la que se trate.

Los síntomas más llamativos de la esquizofrenia es la presencia de algunos de los siguientes:

Síntomas Positivos:

1. Alucinaciones
2. Ideas delirantes
3. Conducta extraña
4. Trastorno formal del pensamiento

Síntomas Negativos:

1. Aplanamiento afectivo
2. Alogia
3. Abulia/apatía
4. Anhedonia/asocialidad
5. Alteración en la atención

En cuanto a la situación afectiva el paciente podría presentar aplanamiento o embotamiento afectivo, con poca respuesta de reacción a las emociones. Uno de los puntos importantes del paciente con esquizofrenia es la presencia de alteraciones perceptuales, en las cuales tiene alucinaciones principalmente por auditivas en las cuales se comenta la vida del paciente o se le dan ordenes, entre otras, además ideas delirantes las cuales son realidades distorsionadas, los cuales se exploran en el contenido del pensamiento, que pueden ser de tipo persecutorio, de grandeza, somáticos, religiosos, control, inserción, transmisión, aquí también se debe explorar la pérdida o conservación de la mismidad "perdida de las fronteras del Yo".

Al entrevistar al paciente se observan alteraciones en su lenguaje, así como asociaciones laxas, descarrilamiento, circunstancialidad, tangencialidad, neologismos, ecolalia, verbigeración. Al estar observando al paciente también se captan alteraciones en el proceso del pensamiento como fuga de ideas, abstracción, perseveración, entre otros.

Otro de los puntos importantes en los puntos importantes en pacientes con esquizofrenia es que pueden presentar agitación motriz lo que los lleva a comportarse de manera violenta, impulsiva o llegar a cometer un homicidio, esto en función de alucinaciones o ideas delirantes, en cuanto al homicidio estos pacientes no llegan a cometerlos más que la población general. Hablando de suicidio este se presenta con una frecuencia relativamente elevada de un 30-50% en cuanto a intentos, y específicamente de pacientes que

lo consuman se tiene una prevalencia de 10% aproximadamente, esto en relación a que hasta el 80% de los esquizofrénicos presentan de manera comórbida trastorno depresivo grave.

La cognición en los pacientes suele tener afectaciones leves, o puede presentar alteraciones que llaman la atención ya el paciente responde en ocasiones en función del cuadro psicótico, la atención se ve alterada pues las alucinaciones e ideas delirantes captan gran parte de ella, por tal motivo durante la exploración clínica mental encontramos fallas en orientación, memoria, comprensión.

En los pacientes con esquizofrenia el juicio se encuentra alterado con desviación hacia fuera de la realidad, por lo tanto, el paciente no es consciente de lo que le sucede, sino de la vivencia psicótica que para él es su realidad.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Trastornos que cursan con sintomatología psicótica: trastornos psicótico breve, esquizofreniforme, de ideas delirantes primario.
- Trastornos psicóticos secundarios a enfermedad medica no psiquiátrica o consumo de sustancias.
- Trastornos afectivos: depresión con síntomas psicóticos, o bipolar con manía o depresión psicótica.
-Trastornos disociativos.
- Trastorno de la Personalidad: esquizoide, paranoide, esquizotípica, limite, u obsesivo compulsiva.
- Simulación y trastornos facticios.

COMORBILIDADES

El estudio de la comorbilidad en esquizofrenia es un reto, ya que unos de los principales diagnósticos diferenciales son también comórbidos:

-Trastorno depresivo hasta en el 80% de los pacientes.
-Trastornos por consumo de sustancias, sobre todo consumo importante de tabaco, el cual a su vez lo utilizan como tratamiento de síntomas secundarios de los antipsicóticos, síntomas cognitivos y disminución de síntomas positivos.
- Trastorno de ansiedad generalizada
- Trastorno de pánico
- Fobias específicas
- Trastorno obsesivo compulsivo
- Trastorno de ansiedad social
- Trastorno de tics
-Otros trastornos neurológicos y motores: disdiadococinesia, astereognosia, alteración de funciones ejecutivas, distonías, entre otros movimientos anómalos que forman parte de las alteraciones de las vías extrapiramidales.
-Otras comorbilidades medicas no psiquiátricas como: obesidad, diabetes mellitus, enfermedades car-

diovasculares, EPOC, artritis reumatoide.

TRATAMIENTO

• **Farmacoterapia:**
a) El tratamiento con antipsicóticos es el de elección, pueden usarse tanto medicamentos de primera generación como de segunda generación, con la ventaja de que estos últimos no causan tantos efectos extrapiramidales. Los más utilizados actualmente son haloperidol, risperidona, olanzapina.

b)En la **fase de psicosis aguda** el paciente experimenta agitación psicomotriz y agresividad, secundario a las alucinaciones e ideas delirantes, así como otras alteraciones en el comportamiento, en lo cual se requiere una intervención con antipsicóticos y/o benzodiacepinas para estabilizar al paciente, aunado a lo anterior se requieren hospitalizaciones de periodos de 4-6 semanas para lograr una remisión sintomática.

c) En cuanto a la f**ase de mantenimiento** se sugiere continuar con la medicación por un tiempo indefinido, ya que se ha observado que la suspensión o tratamiento irregular menor de un año los pacientes presentan hasta 5 veces más riesgo de recaída, y los pacientes con adecuado apego tendrán recaídas entre el 16-23%.
d)Para lograr un mejor cumplimiento terapéutico se cuanta con presentaciones de **fármacos antipsicóticos** de depósito, los cuales se pueden administrar cada 2-3 semanas.

e) En los pacientes que presentan **resistencia al tratamiento,** se podría emplear clozapina, medicamento que no suele ser de primera línea ya que puede causar agranulocitosis, motivo por el cual el tratamiento con mencionado fármaco debe ser monitoreado con biometría hemática semanal los primeros 6 meses, después cada 2 semanas, y tras un año sin alteraciones mensual. Otra terapia que se utiliza en estos casos es la terapia electroconvulsiva.

• **Psicoterapia:** Se realizan múltiples intervenciones psicosociales en las cuales se realiza terapia familiar, terapia cognitivo conductual, terapia de grupo, terapia ocupacional, terapia comunitaria, terapia ocupacional y arteterapia, entre otras, la finalidad de las intervenciones son reintegrar a los pacientes, y que dentro de su capacidad tener una vida social y productiva.

•**Hospital parcial** es uno de los procesos terapéuticos que más influyen en la rehabilitación del paciente con esquizofrenia, ya que además de darles seguimiento frecuente, reci-

ben una serie de enseñanzas en actividades para la reintegración social y laboral.

PRONÓSTICO

Entre 10-20% tendrán buen pronóstico en un periodo de 5-10 años, ya que logran tener un buen mantenimiento.

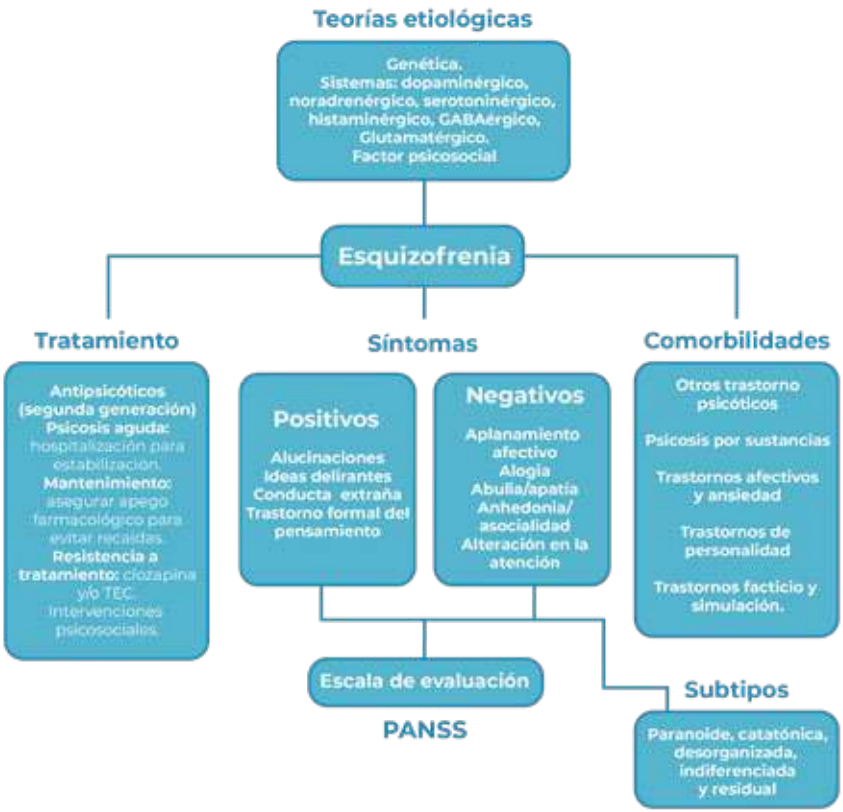
Más del 50% tienen un pronóstico desfavorable, ya que pasan por múltiples exacerbaciones sintomáticas, además de presentar comorbilidades con episodios depresivos e intentos suicidas, además de trastornos por consumo de sustancias.

BUEN PRONÓSTICO
Inicio tardío.
Factores desencadenantes obvios.
Inicio agudo.
Antecedentes premórbidos sociales, sexuales y laborales positivos.
Síntomas de trastornos afectivos.
Casado.
Antecedentes familiares de trastornos del estado de ánimo.
Sistemas de apoyo de calidad.
Síntomas positivos.

MAL PRONÓSTICO
Inicio temprano.
Ausencia de factores desencadenantes.
Inicio gradual.
Antecedentes premórbidos sociales, sexuales y laborales negativos.
Retraimiento, comportamiento autista.
Soltero, divorciado o viudo.
Antecedentes familiares de esquizofrenia.
Sistemas de apoyo de mala calidad.
Síntomas negativos.
Síntomas y signos neurológicos.
Antecedentes de traumatismo perinatal.
Sin remisiones en 3 años.
Muchas recaídas.
Antecedentes de agresividad

PUNTOS CLAVE

- La esquizofrenia es un trastorno complejo sindromático en el cual se alteran múltiples funciones mentales.
- Las principales teorías mencionan la alteración en las vías dopaminérgicas (mesolímbica y mesocortical).
- El diagnóstico es clínico, se utilizan criterios nosológicos del DSM-5 y CIE-10, así como el conocimiento de la psicopatología clínica descrita por Scheneider.
- La Escala para el síndrome positivo y negativo de la Esquizofrenia (PANSS) es la clinimetría principal.
- El tratamiento de primera línea se compone de antipsicóticos e intervenciones psicosociales.



REFERENCIAS

1) Sadock BJ, Ahmad S, Sadock VA. Kaplan and Sadock. (2019). Espectro de esquizofrenia y otros trastornos psicóticos, En: Manual de Bolsillo Psiquiatría Clínica (174-193). Barcelona, España: Wolters Kluwer.
2) Ruiloba Vallejo, J. (2015). Esquizofrenia. En Introducción a la psicopatología y psiquiatría (373-385). Madrid, España, Marbán Libros.
3) Donald W. Black, Nancy C. Andreasen. (1995). Esquizofrenia. Tratado de psiquiatría (435-490).
4) Kaplan y Sadock. (2015). Espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos. Sinopsis de psiquiatría. 11ª edición. Ed. Wolters Kluwer. Págs.: 300-323.
5) American Psychiatric Association. Guía de los criterios diagnósticos de DSM 5. Estados Unidos 2014. Págs.: 54-57.
7) Samuel G Siris, Raphael J Braga, (2019), Anxiety in schizophrenia. Revisión UpToDate.
8) World Health Organization. (‽ 2000)‽ . Guía de bolsillo de la clasificación CIE-10: clasificación

II.

TRASTORNOS
ESQUIZOFRENIFORME

TRASTORNO ESQUIZOFRENIFORME

DR. EDGAR FRANCISCO BECERRIL ORTIZ

GENERALIDADES

- El trastorno esquizofreniforme forma parte de los trastornos psicóticos semejante al espectro de la esquizofrenia, compartiendo características diagnosticas como lo son ideas delirantes, alucinaciones, trastornos del pensamiento, comportamiento desorganizado y síntomas negativos con una duración mayor a un mes, pero menor a 6 meses; diferenciándose en un periodo de inicio bastante corto desde el comienzo de sus síntomas hasta el cumplimiento de sus criterios diagnósticos.

- El trastorno esquizofreniforme puede generar problemas en el ámbito biopsicosocial del individuo.

EPIDEMIOLOGÍA

Los trastornos semejantes a la esquizofrenia comparten los mismos datos estadísticos, el trastorno esquizofreniforme tiene una distribución por igual en ambos sexos, con un ligero predominio en el sexo masculino en países desarrollados. La edad de inicio es típicamente en la adolescencia, su diagnóstico se realiza principalmente en pacientes jóvenes en un rango de edad de 18 – 24 años en el caso de los hombres y 25-35 años en el caso de las mujeres, asociándose el inicio más temprano de la sintomatología a un peor pronóstico.

Se reporta una incidencia anual media a nivel mundial de 20-40/100 000/año reportándose un mayor número de casos en zonas urbanas, nivel socioeconómico bajo e inmigrantes.

De acuerdo a la Asociación Americana de Psiquiatría cerca del 30% de los pacientes diagnosticados con trastorno esquizofreniforme cumplirán evolutivamente con criterios de esquizofrenia.

ETIOPATOGENIA

Aún se desconoce la etiología del trastorno esquizofreniforme y se cree que intervienen múltiples factores genéticos y ambientales los cuales condicionan a una función alterada del sistema neurotransmisor.

• **Factores genéticos**

Estudios han demostrado que la probabilidad de padecer el trastorno esquizofreniforme es mayor entre miembros de una familia y aumenta con la proximidad familiar. Aunque existe abundante evidencia de factores de riesgo genético, no se han identificado los genes específicos involucrados en la etiología del trastorno.

Los estudios iniciales han utilizado enlaces genéticos o enfoques de genes candidatos para identificar varios genes específicos como candidatos para un papel en el desarrollo de este.

PRINCIPALES GENES DE SUSCEPTIBILIDAD EN EL TRASTORNO ESQUIZOFRE-NIFORME/ ESQUIZOFRENIA	
GEN	**FUNCIÓN BIOLÓGICA**
COMT	Función biológica Metabolismo de catecolaminas
DISCO1	Desarrollo neuronal
DTNBP1	Neurotransmisión glutaminérgica
GABRB2	Neurotransmisión inhibitoria
NRG1	Expresión del receptor NMDA

• **Factores ambientales:**

Se han encontrado mayor número de casos de esquizofrenia y trastorno esquizofreniforme en personas nacidas a finales de invierno e inicio de primavera de igual forma hay una mayor incidencia en nacidos en zonas urbanas. Ciertas complicaciones durante el embarazo como los estados hipertensivos, parto prematuro, incompatibilidad de grupo sanguíneo, hipoxia neonatal y mayor edad paterna se asocian a trastorno esquizofreniforme.

PRINCIPALES ALTERACIONES EN NEUROTRANSMISORES	
Neurotransmisor	Alteración
Dopamina	Aumento de dopamina en el tracto meso límbico (asociado a síntomas psicóticos positivos)
Glutamato	Hipofunción del receptor de glutamato de NMDA
GABA	Principal neurotransmisor inhibitorio del SNC sus interneuronas se encuentran disfuncionales (pobre regulación de la función cortical prefrontal)

DIAGNÓSTICO

Es importante apoyarse de la historia clínica en familiares u personas cercanas al paciente y orientarla al tiempo de aparición de los síntomas, curso, si existen precipitantes, antecedentes familiares y uso de medicamentos u drogas.

Los síntomas del trastorno esqui-

zofreniforme son idénticos a la esquizofrenia sin embargo difieren en cuanto a su duración la cual debe ser inferior a 6 meses; además el deterioro en el funcionamiento social u ocupacional no se requiere para realizar su diagnóstico.

El abanico de síntomas del trastorno esquizofreniforme puede dividirse en síntomas positivos y síntomas negativos los cuales serán descritos a continuación:

• Los síntomas positivos incluyen delirios, alucinaciones, discurso y comportamiento desorganizado.
• Los síntomas negativos hacen referencia a una expresión emotiva disminuida, apatía, abulia.

- **DELIRIOS**

Son creencias o ideas fijas falsas las cuales son resistentes al cambio incluso ante evidencia contradictoria, los delirios pueden incluir una amplia gama de situaciones y tipos:

- **Delirios de referencia:** Se tiene la creencia de que ciertos acontecimientos, gestos, comentarios, canciones están destinados a entregar un mensaje al individuo.
- **Delirios de grandeza:** El individuo cree tener un don o poder especial.
- **Delirios persecutorios:** El individuo tiene la creencia que será dañado por alguien este tipo de delirio puede evitar que la persona coopere con la evaluación y tratamiento.
- **Delirio nihilista:** Cree estar muerto o sus órganos fuera de él.
- **Delirio erotomaníaco:** Tiene la idea de que otra persona está enamorada de él.

- **ALUCINACIONES**

Son percepciones de un proceso sensorial (auditivas, visuales, olfativas, gustativas o somáticas) en ausencia de un estímulo externo.

- **Pensamiento o discurso desorganizado**

El discurso desorganizado se observa directamente mientras que el pensamiento puede inferirse a partir del discurso de la persona:

- Discurso tangencial: Se aleja del tema sin responder una pregunta.
- Circunstancial: Responde una pregunta, pero no de manera directa.
- Descarrilamiento: Cambia de un tema a otro.
- Ensalada de palabras: Menciona palabras de manera tan desorganizada que el mensaje es incomprensible.

- **Comportamiento desorganizado**

Se incluye una amplia gama de movimientos inadecuados desde las llamadas rabietas infantiles hasta la agitación las cuales pueden provocan problemas para llevar a cabo tareas específicas, también se incluye el negativismo, posturas inadecuadas o rígidas, movimientos estereotipados, mirada fija, mutis

mo, estupor, excitación catatónica.

- **Síntomas negativos**

Se refieren a la disminución de procesos normales se incluye principalmente la expresión emotiva disminuida (disminución de la emoción expresada a través de gestos, tono de la voz, movimiento de manos y contacto ocular) y la abulia (disminución de las actividades de la vida diaria realizadas por iniciativa propia.

De acuerdo a la Asociación Americana de Psiquiatría actualmente no hay pruebas específicas de laboratorio, psicométricas o imagen que orienten su diagnóstico, sin embargo, es importante descartar otras afecciones psiquiátricas que puedan causar sintomatología semejante por lo que es importante solicitar biométrica hemática, electrolitos séricos, antidoping y perfil tiroideo.

Como se mencionó anteriormente se ha comprobado que puede llegar a existir anormalidades en múltiples regiones cerebrales por estudios de imagen sin embargo ninguna de ellas es diagnostica del trastorno esquizofreniforme.

Criterios diagnósticos DSM-V del trastorno esquizofreniforme

A. Dos o más de los siguientes síntomas, cada uno de ellos presente durante una parte significativa de tiempo durante un periodo de un mes. Al menos uno de ellos ha de ser (1,2 o 3) :
1. Delirios.
2. Alucinaciones.
3. Discurso o pensamiento desorganizado
4. Comportamiento muy desorganizado o catatónico.
5. Síntomas negativos

B. Un episodio del trastorno dura como mínimo un mes, pero menos de seis meses.
C. Se han descartado el trastorno esquizoafectivo y el trastorno depresivo o bipolar
D. El trastorno no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de alguna sustancia

TRATAMIENTO

Debe incluir tratamiento no farmacológico como psicoterapia, terapias familiares y sociales. Se recomienda la hospitalización del paciente ya que permite la evaluación efectiva, el tratamiento y la supervisión de este mismo principalmente esta aconsejada en aquellos con mayor riesgo de autolesión o daño social.

El uso de terapia electroconvulsiva está indicado en pacientes que predominan los síntomas catatónicos o depresivos.

El tratamiento farmacológico dependerá de la sintomatología predominante en el paciente. Actualmente los fármacos más utilizados para los síntomas positivos son antipsicóticos atípicos durante un ciclo de 3-6 meses mostrándose ligera mejoría desde la segunda se-

mana de tratamiento dentro de estos los de mayor uso se encuentran la risperidona, haloperidol, olanzapina y quetiapina.

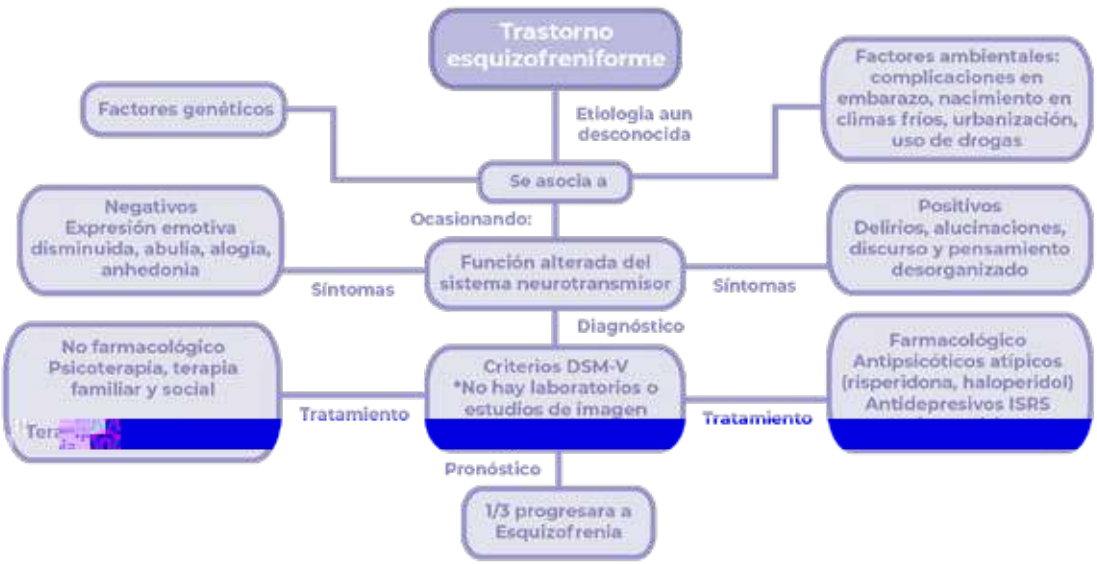
Fármacos como el litio son utilizados para el tratamiento del estado de ánimo principalmente para profilaxis y tratamiento de episodios maniacos.

Los antidepresivos ISRS se han demostrado con mayor eficacia para el tratamiento de los síntomas depresivos o negativos en el trastorno esquizofreniforme así mismo se prefieren por un menor número de efectos adversos y mejor cumplimiento (fluoxetina, sertralina, paroxetina, citalopram).

PRONOSTICO

Cerca de un tercio de los pacientes con diagnóstico inicial de trastorno provisional se recuperan del periodo de 6 meses los dos tercios restantes recibirán el diagnostico de esquizofrenia o trastorno esquizoafectivo. En algunos casos la enfermedad puede presentarse de manera episódica incluso después de periodos grandes de remisión completa.

Como se comentó a inicio del capítulo el inicio temprano de la sintomatología del trastorno esquizofreniforme está asociado a un peor pronóstico principalmente en varones, existe un riesgo aumentado de intento de suicidio en pacientes con este trastorno especialmente después del periodo psicótico.



REFERENCIAS

1. American Psychiatric Association. (2AD). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: Dsm-5. U.S.A: Amer Psychiatric Pub Incorporated.
2. Higgins, E. (2018). The Neuroscience of Clinical Psychiatry (Third). U.S.A: LWW.
3. Lopez-Sanchez , J. D. L. S., Romero-Molina , A. O. R. M., & Granados-Ramos , D. E. G. R. (2016). Trastorno esquizofreniforme. Valoración neuropsicológica y neurofisiológica en un adulto mayor. Asociación Mexicana de Neuropsicología A.C., .(.), 1–3. Retrieved from
4. https://www.researchgate.net/publication/325138807_Trastorno_esquizofreniforme_Valoracion_neuropsicologica_y_neurofisiologica_en_un_adulto_mayor
5. Lieberman, J. A., & First, M. B. (2018). Psychotic Disorders. New England Journal of Medicine, 379(3), 270–280. https://doi.org/10.1056/nejmra1801490
6. Sung Jae, L., Borah, K., & Daeyoung, O. (2016). White matter alterations associated with suicide in patients with schizophrenia or schizophreniform disorder. Psychiatry Research: Neuroimaging Elsevier, 248, 23–29. https://doi.org/10.1016/j.pscychresns.2016.01.011Get
7. Lowther, C., Costain, G., Baribeau, D. A., & Bassett, A. S. (2017). Genomic Disorders in Psychiatry—What Does the Clinician Need to Know? Current Psychiatry Reports, 19(11). https://doi.org/10.1007/s11920-017-0831-5
8. Arciniegas, D. B. (2015). Psychosis. CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology, 21, 715–736. https://doi.org/10.1212/01.con.0000466662.89908.e7
9. Bora, E., & Murray, R. M. (2013). Meta-analysis of Cognitive Deficits in Ultra-high Risk to Psychosis and First-Episode Psychosis: Do the Cognitive Deficits Progress Over, or After, the Onset of Psychosis? Schizophrenia Bulletin, 40(4), 744–755. https://doi.org/10.1093/schbul/sbt085
10. Smith, R. C., Leucht, S., & Davis, J. M. (2018). Maximizing response to first-line antipsychotics in schizophrenia: a review focused on finding from meta-analysis. Psychopharmacology, 236(2), 545–559. https://doi.org/10.1007/s00213-018-5133-z

III.

TRASTORNOS ESQUIZOAFECTIVOS

TRASTORNO ESQUIZOAFECTIVO

DR. JUAN CARLOS MARES RAMOS

GENERALIDADES

- El Trastorno Esquizoafectivo (TEA) es una entidad crónica, severa y debilitante consistente en síntomas de esquizofrenia (psicosis) y síntomas afectivos (manía o depresión).
- Desde un enfoque longitudinal, el TEA simula un diagnostico intermedio entre un trastorno psicótico y un trastorno bipolar.
- Desde su introducción en el DSM como Reacción esquizofrénica tipo esquizo-afectiva, este trastorno ha sido reconceptualizado y recategorizado múltiples veces.
- Fue hasta el DSM III que el trastorno Esquizoafectivo fue introducido sin criterios diagnósticos formales. Se introdujo para definir los casos en los que no se podía diferenciar con certeza entre un trastorno afectivo, un trastorno esquizofreniforme o una esquizofrenia.

EPIDEMIOLOGÍA

Los criterios diagnósticos del TEA han sido reconceptualizados en el DSM múltiples veces, esto ha complicado la realización de estudios a gran escala que determinen una prevalencia o incidencia.

Se estima una prevalencia a lo largo de la vida del 0.3% siendo un tercio de la Esquizofrenia. Al menos 30% de los casos inician entre los 25 y los 30 años ocurriendo con mayor frecuencia en las mujeres.

Se estima que del 10 a 30% de los pacientes con psicosis ingresados en unidades psiquiátricas son diagnosticados con TEA.

ETIOPATOGENIA

No ha habido estudios concluyentes en la etiología de este trastorno. La patogénesis tanto de la esquizofrenia como de los trastornos del afecto es multifactorial por lo que se han

estudiado modelos genéticos, sociales y de diástasis-estrés.

Se han encontrado anormalidades en los sistemas dopaminérgicos, serotoninérgicos y noradrenérgicos. La atrofia del hipocampo y distintas degeneraciones talámicas han sido evidenciadas.

En la materia blanca se refieren anormalidades particularmente en el núcleo lentiforme derecho, el giro temporal izquierdo y el precúneo derecho.

Hay un riesgo relativo aumentado para presentar esquizofrenia en pacientes con un familiar de primer grado con TEA y viceversa. Por otro lado, hay un riesgo relativo aumentado de presentar un TEA en pacientes con familiares en primer grado que tenga trastornos afectivos especialmente el bipolar.

DIAGNÓSTICO

En el DSM III-R se introducen los cuatro criterios que han permanecido intactos hasta la edición actual DSM 5.

A) Un período ininterrumpido de enfermedad durante el cual existe un episodio mayor del estado de ánimo (maníaco o depresivo mayor) concurrente con el Criterio A de esquizofrenia.
B) Delirios o alucinaciones durante dos o más semanas en ausencia de un episodio mayor del estado de ánimo (maníaco o depresivo) durante el curso total de la enfermedad.
C) Los síntomas que cumplen los criterios de un episodio mayor del estado de ánimo están presentes durante la mayor parte de la duración total de las fases activa y residual de la enfermedad.
D) El trastorno no se puede atribuir a los efectos de una sustancia.

• **Tipo bipolar:** Este subtipo se aplica si un episodio maníaco forma parte de la presentación. También se pueden producir episodios depresivos mayores.

• **Tipo depresivo:** Este subtipo sólo se aplica si episodios depresivos mayores forman parte de la presentación.

EVALUACIÓN

A la fecha no se ha encontrado un examen de laboratorio o de gabinete que sea diagnóstico de TEA. Se recomienda la realización de exámenes generales para descartar alguna causa médica, algún desequilibrio metabólico o hidroelectrolítico.

· En el caso de sospecha de una examinación neurológica aberrante se recomienda la realización de un Electroencefalograma y de una Resonancia Magnética.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

•**TEA vs Esquizofrenia:** Se estima que al menos 50% de los pacientes con Esquizofrenia presentaran algún episodio depresivo a lo largo de su vida. Debe de haber un periodo de psicosis de dos semanas mas afectivos para poder diagnosticar TEA. Si los síntomas afectivos ocupan la mayor parte de la duración total del trastorno se orienta más hacia TEA. Si la psicosis ocupa la mayor parte de la duración total del trastorno se puede orientar hacia una Esquizofrenia. Desafortunadamente en el manual estadístico no se define un porcentaje de la duración total de la enfermedad para orientarse hacia uno u otro.libre de síntomas afectivos para poder diagnosticar TEA. Si los síntomas afectivos ocupan la mayor parte de la duración total del trastorno se orienta más hacia TEA.

Si la psicosis ocupa la mayor parte de la duración total del trastorno se puede orientar hacia una Esquizofrenia.

Desafortunadamente en el manual estadístico no se define un porcentaje de la duración total de la enfermedad para orientarse hacia uno u otro.

•**TEA vs Trastorno depresivo con síntomas psicóticos:** Los pacientes con trastornos depresivos solo experimentan síntomas psicóticos en el contexto de un síndrome afectivo presente. El TEA requiere al menos 2 semanas de psicosis libre de síntomas afectivos.

•**TEA vs Trastorno Bipolar:** Similar al caso anterior, los síntomas psicóticos ocurren en el contexto de una fasemaniaca o depresiva activa en el Trastorno Bipolar.

TRATAMIENTO

De inicio el tratamiento debe de ser multidisciplinario, manejado por psiquiatría, psicología, nutriología y medicina interna.

El tratamiento psicoterapéutico tiene una amplia influencia en el apego al medicamento. El manejo debe de ser holístico dentro y fuera del hospital.

En cuanto al manejo farmacológico se han realizado múltiples ensayos clínicos aleatorizados con distintos medicamentos.

· **Antipsicóticos:** Se cuenta con evidencia en el TEA para Haloperidol, Olanzapina, Ziprasidona, Risperidona, Aripiprazol y Paliperidona. En los estudios más antiguos se determinó la superioridad de la Olanzapina frente al Haloperidol a dosis de 5 a 20 mg/ día tanto en TEA subtipo bipolares y depresivos encontrado mayor significancia estadística en el subtipo Bipolar

Se ha comparado el Haloperidol (20mg/día) vs Risperidona (2-10mg/día). No hay diferencia estadística entre los dos.

Se ha estudiado la Ziprasidona a dosis de 120 mg/ día encontrado una mejoría significativa en ambos espectros al comparar contra placebo.

Al comprar Aripiprazol vs placebo en un estudio por 4 semanas se encuentra superioridad del Aripiprazol frente a placebo.

La Paliperidona a dosis de 12 mg comparada frente a placebo ha demostrado eficacia en el TEA especialmente en la fase maniaca, siendo destacable que a menor dosis (6 mg) no presento diferencia entre placebo y el fármaco.

·**Estabilizadores del ánimo:** Se ha comparado el Topiramato frente al Litio y el Valproato, encontrando una eficacia similar y tolerabilidad comparable a las 8 semanas de tratamiento.

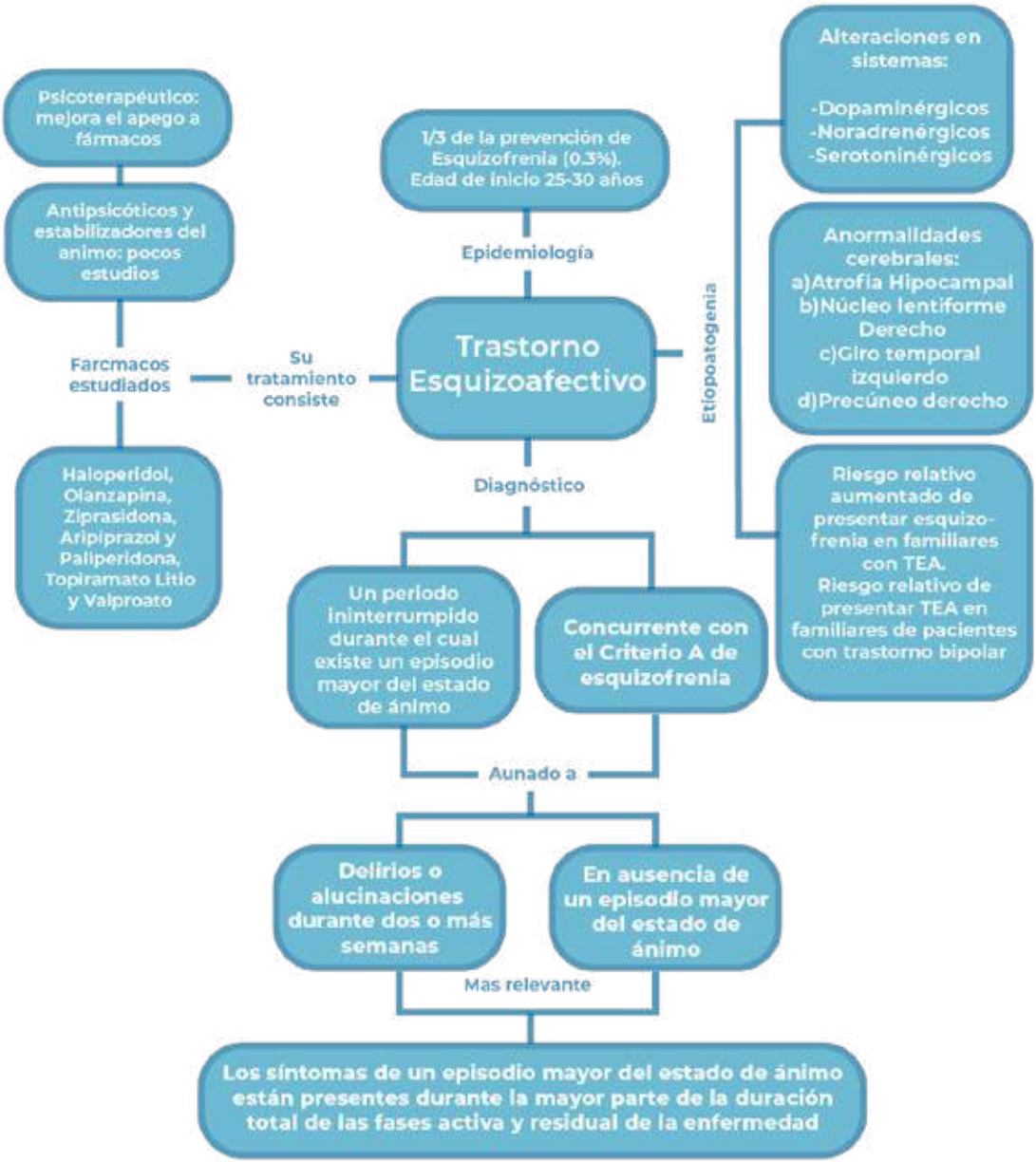
• **Antidepresivos:** Si bien el uso de antidepresivos en TEA ha sido estudiado no se cuenta con evidencia suficiente para indicar superioridad de alguno. Se recomienda únicamente vigilar efectos adversos y algún posible viraje a la manía.

PRONÓSTICO

Hasta el 50% de los casos presentan un buen pronóstico, con menor deterioro cognitivo y funcionamiento que la Esquizofrenia. El deterioro cognitivo inclusive en fases eutímicas es un factor pronostico que requiere estrategias agresivas de abordaje. El pronóstico lo determinara el inicio rápido de tratamiento, así como las medidas de soporte familiar que el paciente tenga.

PUNTOS CLAVE

- La ocurrencia de síntomas maniacos, depresivos o mixtos con persistencia de psicosis por al menos dos semanas durante una fase eutímica son características diagnosticas del TEA.
- El determinar si los síntomas afectivos aparecieron primero o fueron los psicóticos, así como la duración de cada uno de los episodios es de gran utilidad a la hora de realizar el diagnostico diferencial.
- Si el trastorno estudiado ha consistido en síntomas meramente afectivos en su totalidad este no podrá ser considerado como un TEA.
- Los antipsicóticos, los estabilizadores del ánimo y los antidepresivos en caso necesario son las herramientas terapéuticas del TEA.


Psicoterapéutico: mejora el apego a fármacos
Antipsicóticos y estabilizadores del animo: pocos estudios
Farcmacos estudiados
Haloperidol, Olanzapina, Ziprasidona, Aripiprazol y Paliperidona, Topiramato Litio y Valproato
Su tratamiento consiste
Trastorno Esquizoafectivo
1/3 de la prevención de Esquizofrenia (0.3%). Edad de inicio 25-30 años
Epidemiología
Etiopoatogenia
Alteraciones en sistemas:
-Dopaminérgicos
-Noradrenérgicos
-Serotoninérgicos
Anormalidades cerebrales:
a)Atrofia Hipocampal
b)Núcleo lentiforme Derecho
c)Giro temporal izquierdo
d)Precúneo derecho
Riesgo relativo aumentado de presentar esquizo-frenia en familiares con TEA.
Riesgo relativo de presentar TEA en familiares de pacientes con trastorno bipolar
Diagnóstico
Un periodo ininterrumpido durante el cual existe un episodio mayor del estado de ánimo
Concurrente con el Criterio A de esquizofrenia
Aunado a
Delirios o alucinaciones durante dos o más semanas
En ausencia de un episodio mayor del estado de ánimo
Mas relevante
Los síntomas de un episodio mayor del estado de ánimo están presentes durante la mayor parte de la duración total de las fases activa y residual de la enfermedad

REFERENCIAS

1) K. Bardenstein, T. H. McGlashan, Gender differences in affective, schizoaffective, and schizophrenic disorders. Schizophrenia Research, 1990
2) C. Mingrone, C Montemagni, Coping strategies in schizoaffective disorder and schizophrenia: Differences and similarities. Psychiatry Research 2016
3) T. Pagel, J. Franklin Schizoaffective disorder diagnosed according to different diagnostic criteria systematic literature research and meta-analysis of key clinical characteristics and heterogeneity. Journal of Affective Disorders 2013
4) D. Malaspina, M. J. Owen. Schizoaffective Disorder in the DSM-5 Schizophrenia Research 2014
5) D. Jing Fu, I. Turkoz Rapid onset of treatment effects on psychosis, depression, and mania in patients with acute exacerbation of schizoaffective disorder following treatment with oral extended release paliperidone. Journal of Affective Disorders 2015
6) A. Murru, I. Pacchiarotti What we know and what we don't know about the treatment of schizoaffective disorder. European Neuropsychopharmacology 2011

IV.

TRASTORNO
PSICÓTICO BREVE

TRASTORNO PSICÓTICO BREVE

DR. JUAN CARLOS MARES RAMOS

GENERALIDADES

- Los trastornos psicóticos de presentación dramática con un curso que remite representan una paradoja intrigante en la psiquiatría
- Han sido reconceptualizados de forma repetida y operacionalizados sin encontrar una aceptación nosográfica amplia catalogándolos como bouffée delirante, psicosis cicloide, psicosis reactiva, psicosis emocional, psicosis atípica o estado esquizofreniforme
- Lo más característicos es una duración breve de al menos un día hasta un mes.
- El diagnostico se debe de hacer en retrospectiva siendo el inicio agudo con un buen pronóstico y desenlace con adecuado regreso a la funcionalidad previa la característica clave.
- La hospitalización, el tratamiento antipsicótico y la psicoterapia con fines de readaptación funcional deberán objetivos terapéuticos instaurados durante el episodio.
- Siempre se debe de tener el alto índice de mortalidad asociado al riesgo suicida durante la psicosis y posterior a la psicosis

EPIDEMIOLOGÍA

Una gran cantidad de estudios se han realizado en población bajo altas condiciones de estrés como sucede en la población migrante, refugiados y victimas de desastres naturales. Estudios realizados en la población finlandesa ha reportado prevalencias de 0.05%.

La incidencia anual estimada varía conforme a la bibliografía reportando incidencias de 3.9 en Inglaterra a 9.6 en Dinamarca por cada 100,000 habitantes.

La literatura reporta más casos en pacientes del género femenino. La edad de inicio de los trastornos psicóticos breves se encuentra en un punto medio entre los trastornos afectivos bipolares y la esquizofrenia. Se reportan en el género masculino una incidencia a partir de los 25 años con una edad de promedio de aparición de 30

años y en mujeres se han reportado casos hasta los 40 años.

La mortalidad se reporta mayor que en la población general e inclusive que en los pacientes con esquizofrenia. Se estima que la mortalidad puede ser el doble que la mortalidad encontrada en esquizofrenia.

En efecto, el suicidio es una causa de muerte prematura y se estima que al menos un cuarto de la mortalidad total es por esta causa.

Dos estudios realizados encuentran que el riesgo suicida aumenta de un 33 a 55% siendo el riesgo más alto en el periodo de mayor agudización del cuadro, en donde hay un cambio rápido y variable del contenido alucinatorio y delirante junto con agitación psicomotriz. Este estudio demuestra que al menos 26.1% de los pacientes mantuvieron síntomas suicidas (ideación e intentos) durante el episodio agudo.

FACTORES PRECIPITANTES

Se han estudiado factores precipitantes tanto biológicos, genéticos y ambientales, así como trastornos de la personalidad que ponen en alto riesgo al paciente.

Das et al. reportan que el riesgo aumenta hasta 3 veces más en familiares en primer grado de pacientes con diagnóstico de esquizofrenia, mientras que el riesgo de Trastorno psicótico breve y esquizofrenia se mantiene elevado en el resto de los familiares de esquizofrénicos.

Por otro lado, en el modelo de vulnerabilidad ante el estrés, la historia familiar de trastornos mentales predispone a un aumento de la reactividad emocional lo que deja a los sujetos con pocas herramientas para lidiar con los eventos adversos.

PRESENTACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

De acuerdo con la CIE-10 este trastorno se incluye entre los "trastornos psicóticos agudos y transitorios", introducido en la Clasificación de Trastornos Mentales y del Comportamiento dentro del grupo de esquizofrenia y trastorno de ideas delirantes.

Esta clasificación engloba el trastorno psicótico agudo y transitorio y lo define como de inicio súbito, dentro de un periodo de 2 semanas, con un síndrome psicótico polimórfico acompañado de un síndrome delirante con asociación o no a un evento estresor.

La remisión completa dentro de 1 mes o 3 meses establece la diferencia entre los trastornos psicóticos agudos y transitorios con síntomas esquizofrénicos y la esquizofrenia ya que en la CIE 10 se especifica que la esquizofrenia debe tener al menos un mes de

duración para el diagnóstico.

Por otro lado, los subtipos con características polimórficas y delirantes se separan del Trastorno de Ideas Delirantes por su duración mayor de 3 meses.

El trastorno psicótico breve se define en el DSM 5 como un comportamiento psicótico de inicio súbito que dura menos de 1 mes, seguido de un periodo de remisión completa con posibles recaídas en el futuro. Estos criterios no han cambiado desde su edición pasada. Se diferencia del trastorno esquizofreniforme y de la esquizofrenia por la duración de la psicosis.

El diagnóstico es usualmente anticipatorio y se realiza de forma retrospectiva debido al requerimiento de la remisión completa transcurrido un mes.

AL MENOS UN SINTOMA PSICOTICO DEBE PRESENTAR
DELIRIOS
ALUCINACIONES
PENSAMIENTO DESORGANIZADO
COMPORTAMIENTO DESORGANIZADO O COMPORTAMIENTO CATATÓNICO

Se considera que el Trastornos Psicótico Breve es un trastorno agudo pero transitorio el cual presenta uno o más de los siguientes síntomas psicóticos, con una duración mínima de un día y máxima de un mes.

El diagnostico se descarta si hay una psicosis inducida por substancias, psicosis orgánica y trastornos afectivos. Si está presente un evento estresante o traumático previo el detonante especifico debe de ser clasificado de la siguiente manera.

Trastorno psicótico breve con un estresor desencadénate o psicosis breve reactiva. Síntomas psicóticos que ocurren en respuesta a un evento traumático.

Trastorno psicótico breve sin un estresor **desencadenante:** Inicio de síntomas psicóticos en la ausencia de un evento traumático

Trastorno psicótico breve con inicio en postparto: Síntomas psicóticos que aparecen en las primeras cuatro semanas del post parto.

FACTORES DE BUEN PRONOSTICO
SEXO FEMENINO
BUEN AJUSTE PREMORBIDO
INICIO AGUDO
SIN HISTORIA FAMILIAR DE EZQUIZOFRENIA
EDAD DE INICIO DESPUES DE LOS 35 AÑOS
FACTOR ESTRESANTE PRECIPITANTE
SINTOMAS AFECTIVOS

Se llega a observar comórbido con trastornos de personalidad, en especial los trastornos histriónicos, narcisistas, paranoides, esquizotípicos y límite de la personalidad.

TRATAMIENTO

Lo más importante y critico es decidir el nivel de cuidado apropiado que se ofrecerá y en especial si el paciente deberá ser hospitalizado o tratado de manera externa. La base de esta decisión deberá esta cuanto a múltiples factores como son los síntomas, la estabilidad socioeconómica y el soporte familiar. En efecto, la presencia de ideación suicida y homicida deberá ser valorada ya que los pocos estudios existentes sugieren un alto riesgo suicida.

Los antipsicóticos atípicos han demostrado gran eficacia durante el Trastorno Psicótico Breve.

Los síntomas psicóticos pueden remitir en menos de un mes sin embargo se sugieren al menos 3 meses más de tratamiento posterior a la remisión total de la sintomatología psicótica.

La quetiapina, paliperidona, olanzapina, risperidona, aripiprazol, ziprasidona con una preferencia de la quetiapina y la olanzapina para su uso en pacientes embarazadas. Los antipsicóticos de primera generación también pueden ser usados sin embargo por su alto riesgo de efectos extrapiramidales son usados como segunda opción.
Se puede recurrir a benzodiazepinas para mejorar los síntomas psicóticos, así como en pacientes combativos y agitados.

De forma paralela a las intervenciones farmacológicas se deberá incluir un tratamiento psicoterapéutico. Si bien no suficientes evidencias para establecer algún abordaje psicoterapéutico especifico, se debe de abordar tanto la esfera social, familiar e individual para reintegrar al paciente de forma integral.

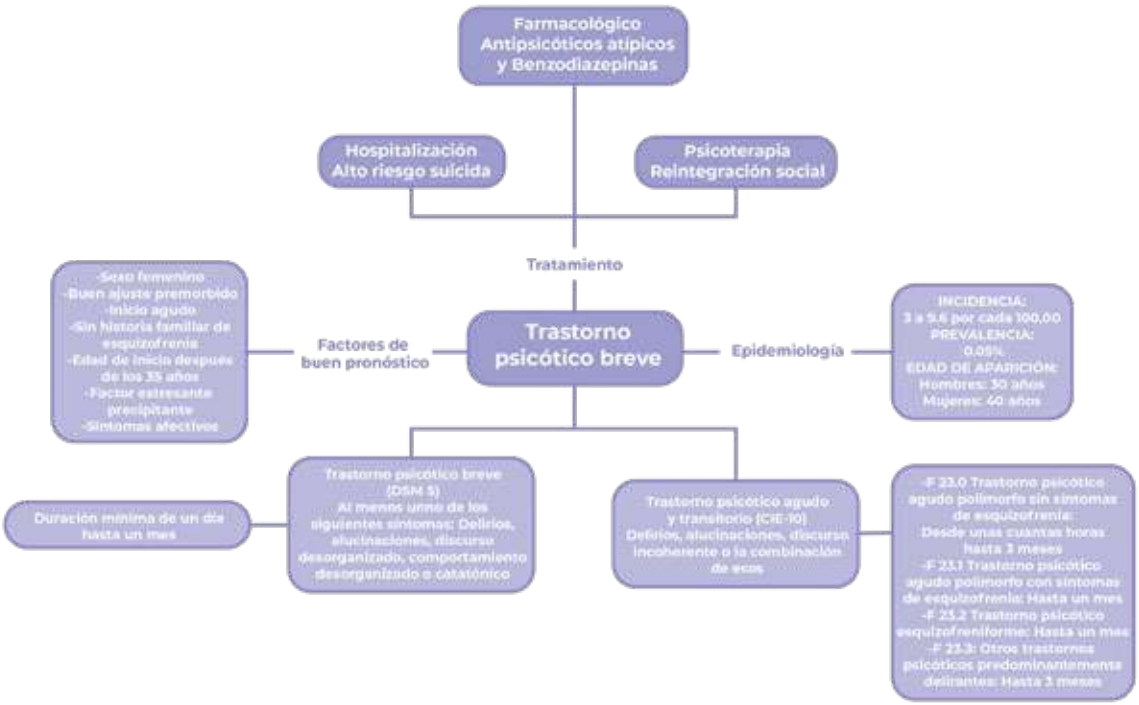
PRONÓSTICO

Si bien por definición el pronóstico es considerado como bueno, el haber presentado un trastorno de esta magnitud deja en evidencia una vulnerabilidad mental subyacente.

De un 50% a un 80]% de los pacientes no presentan otra alteración psiquiátrica en la vida, sin embargo el resto llega a desarrollar síndromes psiquiátricos crónicos como Esquizofrenia y trastornos del estado de ánimo.

PUNTOS CLAVE

- La duración breve y la remisión a un estado premórbido funcional deberán orientar a un Trastorno Psicótico Breve
- Se sugiere el uso de antipsicóticos atípicos y fármacos tipo benzodiazepinas para su manejo.


Farmacológico
Antipsicóticos atípicos y Benzodiazepinas
Hospitalización
Alto riesgo suicida
Psicoterapia
Reintegración social
Tratamiento
Trastorno psicótico breve
Factores de buen pronóstico
-Sexo femenino
-Buen ajuste premorbido
-Inicio agudo
-Sin historia familiar de esquizofrenia
-Edad de inicio después de los 35 años
-Factor estresante precipitante
-Síntomas afectivos
Epidemiología
INCIDENCIA:
3 a 5.6 por cada 100,00
PREVALENCIA:
0.05%
EDAD DE APARICIÓN:
Hombres: 30 años
Mujeres: 40 años
Trastorno psicótico breve (DSM 5)
Al menos uno de los siguientes síntomas: Delirios, alucinaciones, discurso desorganizado, comportamiento desorganizado o catatónico
Duración mínima de un día hasta un mes
Trastorno psicótico agudo y transitorio (CIE-10)
Delirios, alucinaciones, discurso incoherente o la combinación de estos
-F 23.0 Trastorno psicótico agudo polimorfo sin síntomas de esquizofrenia:
Desde unas cuantas horas hasta 3 meses
-F 23.1 Trastorno psicótico agudo polimorfo con síntomas de esquizofrenia: Hasta un mes
-F 23.2 Trastorno psicótico esquizofreniforme: Hasta un mes
-F 23.3: Otros trastornos psicóticos predominantemente delirantes: Hasta 3 meses

REFERENCIAS

1) American Psychiatric Association (2013) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th edition. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
2) World Health Organization. (1992) The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders, clinical descriptions and diagnostic guidelines. Geneva:World Health Organization;
3) Castagnini AC and Bertelsen A (2011) Mortalityand causes of death of acute and transient psychotic disorders. Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology
4) Rajkumar RP (2015). Correlates of suicide-related ideations and attempts in patients with acute and transient psychotic disorder. Clin Schizophr Relat Psychoses
5) Pillmann F, Balzuweit S, Haring A, et al. (2003) Suicidal behavior in acute and transient psychotic disorders. Psychiatry Research
6) Fusar-Poli P, Capucciati M, (2016) Prognosis of Brief Psychotic Episodes A Meta-analysis JAMA Psychiatry
7) Singh SP, Burns T, Amin S, Jones PB, Harrison G. (2004) Acute and transient psychotic disorders: precursors, epidemiology, course and outcome. Br J Psychiatry
8) Castagnini A, Foldager L. (2013) Variations in incidence and age of onset of acute and transient psychotic disorders. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol
9) Castagnini A, P. Fusar-Poli (2017) Diagnostic validity of ICD-10 acute and transient psychotic disorders and DSM-5 brief psychotic disorder European Psychiatry
10) Anu S; Forshing L, (2019) Brief Psychotic Disorder. StatPearls Publishing LLC,

V.

TRASTORNO
DE IDEAS DELIRANTES

TRASTORNO DE IDEAS DELIRANTES

DRA. MARTHA ALEJANDRA GARCÍA MARTÍNEZ

GENERALIDADES

- Delirio o idea delirante, Jaspers lo define como una creencia que cumple con los siguientes aspectos: falsa, culturalmente discordante, irreductible a la lógica, se sostienen con convicción y certeza extraordinarias, insensibles a otras experiencias o contraargumento convincente, su contenido es imposible. Spitzer (1994), los delirios son afirmaciones (Ej. "Saber eso" vs "creer eso"), por lo que no están sujetas a discusión.

- El trastorno, tiene como característica la presencia de delirios no extravagantes (posibles).

- CIE-10: Idea o ideas delirantes relacionadas entre sí, persistentes. Si aparecen alucinaciones son ocasionales y transitorias (no significativas). F22.0

- El DSM-5: comparte criterios con el CIE-10. Se compone de uno o más delirios que persisten más de un mes, sin cumplir criterio A de esquizofrenia.

EPIDEMIOLOGÍA

Se estima prevalencia en estados unidos del 0.2-0.3%. la edad media de inicio se sitúa en torno a los 40 años, aunque puede aparecer entre los 19-90 años con una preponderancia en mujeres.

Existe mayor probabilidad de desarrollar ideas delirantes paranoides en hombres, erotomaníacas en mujeres con una asociación a inmigración reciente y bajo nivel socioeconómico en ambos sexos.

Hay mayor prevalencia de trastorno delirante y rasgos de personalidad relacionados en familiares de probandos con el trastorno.

ETIOPATOGENIA

Los delirios, no son entidades absolutas, existe evidencia de que son fenómenos multidimensionales complejos. Es el resultado de múltiples factores involucrados. se desconoce la causa precisa

FACTORES BIOLÓGICOS

- Las enfermedades neurológicas que afectan al sistema límbico y los ganglios basales con función cerebral cortical intacta.
- Puede surgir como respuesta normal a experiencias anormales del entorno, sistema nervioso central o periférico. (p. Ej., escuchar ruidos de pisadas- delirio de persecución).

FACTORES PSICODINÁMICOS

- Las teorías sobre su origen, se basan en suposiciones sobre personas hipersensibles y mecanismos del yo: formación reactiva, de proyección y negación.
- Aislados socialmente.
- S. Freud (1896), proyección como principal mecanismo de defensa de la paranoia.
- Existe una hipótesis que relaciona la desconfianza del ambiente familiar hostil, madre hipercontroladora y padre distante o sádico.

FACTORES DE RIESGO

- Edad avanzada
- Deficiencias auditivas o visuales
- Inmigrantes (barrera de comunicación)
- Poca interacción social
- Antecedentes familiares

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

A) Presencia de uno (o más) delirios de un mes (o más de duración).
B) Nunca se ha cumplido criterio A de esquizofrenia (o si se presentan no son importantes o se relacionan con el tema delirante).
C) Funcionalidad no muy alterada y comportamiento no manifiestamente extravagante o extraño.
D) Si ha tenido episodios afectivos son breves.
E) No se puede atribuir a efectos fisiológicos de una sustancia u otra afección médica y no se explica mejor por otro trastorno mental.

ESPECIFICADORES

Tipo erotomaníaco:
síndrome de Clérambault o psychose passionnelle (psicosis pasional). Convicción de que otra persona, está enamorada del paciente.

- Se defiende una vía de comunicación amorosa.
- El objeto de delirio es de estatus muy superior.
- El objeto de delirio se enamoró primero y busca el contacto.
- Inicio menor a 7 días.
- El paciente racionaliza la conducta del objeto de delirio.

Tipo somático:
psicosis hipocondríaca monosintomática.

- El paciente está convencido de la naturaleza física del trastorno.
- Los tipos principales son: de infestación, dismorfofobia y de malos olores corporales (referencia olfativa).

Tipo de grandeza:
o megalomanía. Descritos por Kraepelin por primera vez.

Tipo persecutorio:
creencia de que el individuo está siendo perjudicado o impedido, espiado, seguido, envenenado, difamado o engañado.

Tipo celotípico:
infidelidad de la pareja.

Tipo mixto:
dos o más temas.

No especificado:
comprende otros subtipos como el síndrome de Capgras (sustitución de un familiar), que personas familiares pueden asumir la apariencia de extraños (fenómeno de Frégoli) y que familiares se transforman a voluntad en otras personas (intermetamorfosis).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnostico diferencial se debe de realizar con enfermedades orgánicas que afectan el sistema límbico y ganglios basales son los más asociados; los de localización subcortical suelen manifestar delirios complejos.

- Neurodegenerativas
- Tumores
- Traumatismos
- Enfermedades vasculares
- Epilepsia
- VIH/SIDA
- Encefalitis, sífilis, paludismo
- Metabólicos: Hipercalcemia, hiponatremia, hipoglucemia, uremia, encefalopatía hepática, porfiria.
- Endocrinopatías
- Deficiencias vitamínicas (B)
- Medicamentos: esteroides, cimetidina, cefalosporinas, penicilina, disulfiram, anticolinérgicos.
- Sustancias: anfetaminas, cocaína, alcohol, cannabis, alucinógenos.
- Tóxicos.
- Delirium con fluctuación del nivel de conciencia o deterioro de capacidades cognitiva.
- Demencias: con deterioro cognitivo (cualquier nivel)
- Trastornos relacionados con sustancias (incluso levodopa)
- Trastorno por simulación y facticio.
- Esquizofrenia.
- Trastornos afectivos.
- Trastornos somatomorfos.
- Trastorno obsesivo compulsivo.
- Personalidad paranoide.

TRATAMIENTO

Actualmente, no existen guías específicas para el tratamiento del trastorno.

Se trata de un padecimiento de difícil manejo debido a la pobre conciencia de enfermedad que suelen tener los pacientes, y tienden a tener poca adherencia terapéutica.

La sugerencia es un tratamiento multidisciplinario con psicoterapia (se prefiere individual) orientada a la introspección, siendo útil la terapia cognitivo conductual.

Se puede plantear la hospitalización en pacientes con alto riesgo suicida u homicida, el estudio de otras causas, del trastorno de origen no psiquiátrico o si presenta afectación funcional notable.

El estándar de tratamiento actual es farmacológico con antipsicóticos, se prefieren los de primera generación a dosis bajas y con incremento gradual; en caso de no presentar respuesta favorable se considera cambio por otra clase de antipsicótico a los 6 meses.

En casos seleccionados, agregar antidepresivos para el manejo de síntomas depresivos y ansiosos comórbidos. En todo momento deben emplearse las técnicas verbales y conductuales de la fase de desescalada.

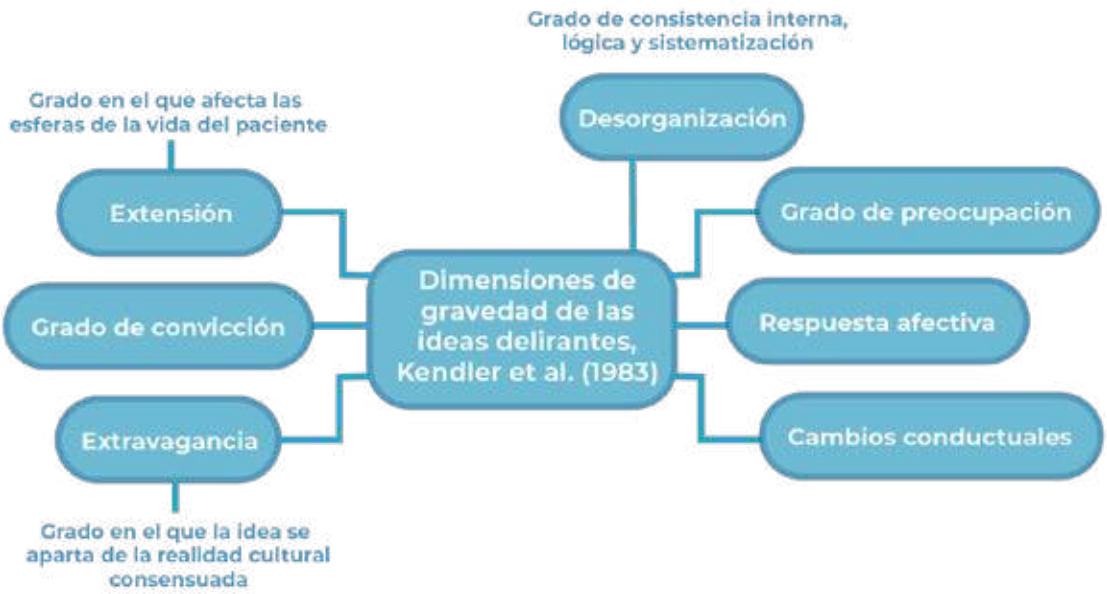
PRONÓSTICO

Frecuentemente se precipita por un factor estresante identificable, mismo que deviene en las ideas delirantes generando conflicto en dicha situación (ej. Pelear con colegas, buscar múltiples atenciones médicas, abogados, etc).

El 50% de los pacientes se recuperan, el 20% presenta una reducción de síntomas y el 30% no presentan cambios en la sintomatología

Indicadores de buen pronóstico:

-Altos niveles de adaptación laboral, social y funcional
- Sexo femenino
- Inicio antes de los 30 años.
- Duración breve.
- Inicio súbito.
- Presencia de factores precipitantes



PUNTOS CLAVE

- El trastorno de ideas delirantes se caracteriza por la presencia de 1 o más ideas delirantes, que son aquellas falsas, sin consenso cultural, e irreductibles que duran 1 mes o +.
- Para su diagnóstico, es preciso descartar otras causas no psiquiátricas primero.
- La causa en sí, es aún desconocida.
- La piedra angular de tratamiento es farmacológica con antipsicóticos, en un inicio de primera generación a dosis baja e ir incrementando gradualmente.
- Ya que el paciente no lo considera un trastorno psiquiátrico, es necesario vigilar el apego terapeutico y ser cauteloso con el manejo.

REFERENCIAS

1. Munro, A. (1999). DELUSIONAL DISORDER. Cambridge, UK: Cambridge University Press.
2. Sadock, B., Alcott, V. & Ruiz, P.. (2015). Sinopsis de psiquiatría. Barcelona, España: Wolters Kluwer.
3. Asociación Americana de Psiquiatría. (2013). Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM 5. Arlington, VA: Editorial Médica Panamericana.
4. Oyebode, F. (2015). SIMS' SYMPTOMS IN THE MIND. Birmingham, UK: Elsevier.
5. Muñoz-Negro, JE. & Cervilla, JA. (2017). El tratamiento integral del trastorno delirante. Octubre, 2017, de Revista de Psiquiatría y Salud Mental Sitio

VI.

SÍNDROME DE SÍNTOMAS PSICÓTICOS ATENUADOS

SÍNDROME DE SÍNTOMAS PSICÓTICOS ATENUADOS

DRA. ANDREA ADANARI LÓPEZ RÍOS
DR. CARLOS ARMANDO HERRERA HUERTA

GENERALIDADES

- Bleuler describió un tipo de esquizofrenia con síntomas ocultos que desencadenaban en una exacerbación florida, la denominó “latente”.
- Kretschmer desarrolló la secuencia leptosomía/esquizotimia.
- Conrard: describió una fase de cambios previos a la psicosis esquizofrénica en soldados alemanes, la llamó “esquizofrenia incipiente”.
- El CIE-9 contenía la categoría de “esquizofrenia latente”
- El CIE-10 añadió la categoría de “pródromo esquizofrénico”
- El DSM-V incluye el concepto de “síndrome de psicosis atenuada”.

DIAGNÓSTICO

La psicosis es un trastorno de evolución crónica e incapacitante.

Las enfermedades suelen cursar por tres fases: premórbida (asintomático), prodrómica (síntomas inespecíficos, de intensidad leve) y la manifestación de la enfermedad.

En las psicosis, la fase prodrómica se le denomina como **“estados clínicos de alto riesgo” (ECAR).** Los ECAR son inespecíficos, una barrera importante para el estudio de estos cuadros sintomáticos.

Existen cuatro modelos neurobiológicos de los ECAR: *modelo de esquizotipia de Meehl, modelo del neurodesarrollo, modelo de síntomas básicos y el modelo de vulnerabilidad, estrés y afrontamiento.*

MODELOS NEUROBIOLOGICOS DE LOS ECAR

A)Esquizotipia de Meehl: la esquizofrenia es producto de la interacción genética y ambiental.

B)Neurodesarrollo o del doble golpe: existen alteraciones morfológicas y estructurales que lesionan a la persona en dos eventos (al nacer y otro posterior por el ambiente).

C)Síntomas básicos: alteraciones clínicas finas, subumbrales y autopercibidas, que involucran al ímpetu, la tolerancia al estrés, el afecto y los procesos de pensamiento y lenguaje.

D)Modelo de vulnerabilidad, estrés y afrontamiento: engloba una gran cantidad de factores condicionantes, y el resultado de la enfermedad es a partir de la interacción entre factores protectores, estresores, tanto individuales como ambientales.

CRITERIO DE ULTRA ALTO RIESGO (ULTRA HIGH RISK, UHR)

Los investigadores McGorry, Young y Jackson de la clínica PACE (Personal Assessment and Crisis Evaluation), elaboraron los UHR en un intento de prevención primaria y secundaria de las psicosis.

CRITERIOS DE SÍNTOMAS BÁSICOS (SB)

- **SB no característicos:** afectan el ímpetu, la voluntad, el afecto, la concentración y la memoria.
- **SB característicos:** afectan el pensamiento, discurso y percepción corporal.

La mayoría de los pacientes con UHR tienen alguna comorbilidad psiquiátrica, principalmente trastornos depresivos o ansiosos. Pacientes con UHR pueden evolucionar a: esquizofrenia, otras psicosis, otros trastornos mentales o remitir íntegramente.Las tasas de conversión a psicosis en pacientes con UHR es de hasta un 30 % en 2 años.

Los UHR se conforman de tres agrupamientos sintomáticos o síndromes: síntomas positivos atenuados, síntomas psicóticos breves, intermitentes y limitados, y el de riesgo genético y deterioro.

a) Síntomas positivos atenuados:

-Características principales:
Sub-umbrales y atenuados. Se registran el último año. Aparición mínima semanal.
- Síntomas: Ideas de referencia, creencias extrañas y pensamiento mágico, ideas de grandiosidad, ideación paranoide, experiencias perceptivas inusuales y lenguaje desorganizado.

b) Síntomas psicóticos breves, intermitentes y limitados:
- Características principales: Psicosis franca. Duración menor a una semana. Cesa espontáneamente.
- Síntomas: alucinaciones, ideas delirantes y trastornos formales del pensamiento.

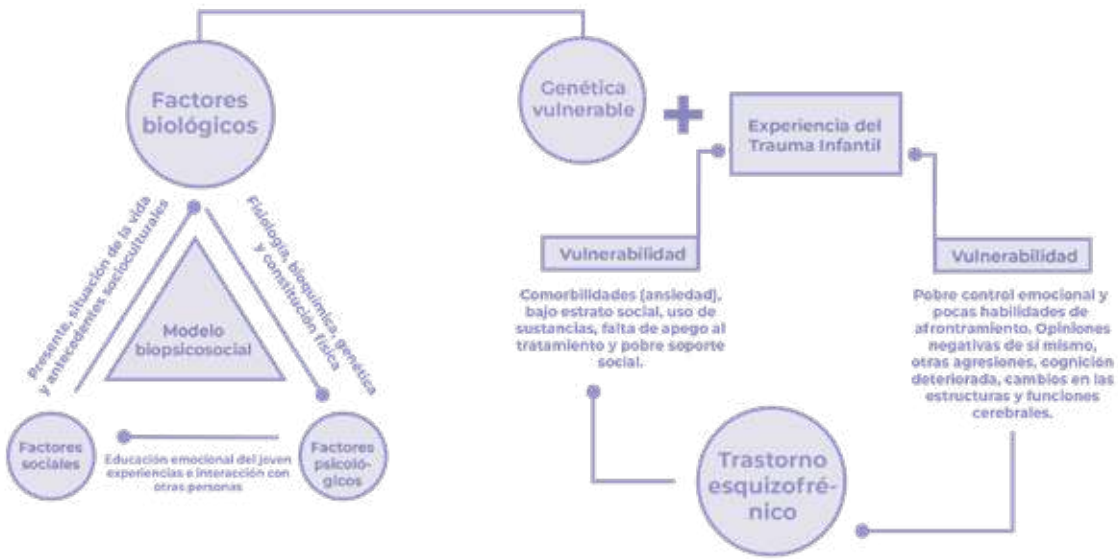
c) Riesgo genético y deterioro:
- Familiar de primer grado con un trastorno psicótico.
- Paciente con personalidad esquizotípica.
- Reporte de una disminución significativa en el funcionamiento el último año.
- Los UHR han demostrado tener un poder de conversión a psicosis a través de instrumentos clinimétricos, muy superiores a lo observado en la población general:
en 6 meses: 9.6 %; 12 meses: 15 %;
2 años: 29.1 %; 3 años: 25.3 %.

FACTORES DE VULNERABILIDAD
a) Personales: alteración de la función dopaminérgica, capacidad de procesamiento reducida, sobrerreacción autonómica a estímulos, rasgos de personalidad esquizotípica. **b) Ambientales:** clima emocionalmente cargado o crítico, ambiente social sobreestimulante, eventos vitales estresores.
FACTORES DE PROTECCIÓN
a) Personales: habilidades de afrontamiento y de autoayuda, medicación antipsicótica. **b) Ambientales:** solución de problemas en la familia, intervenciones psicosociales de apoyo.

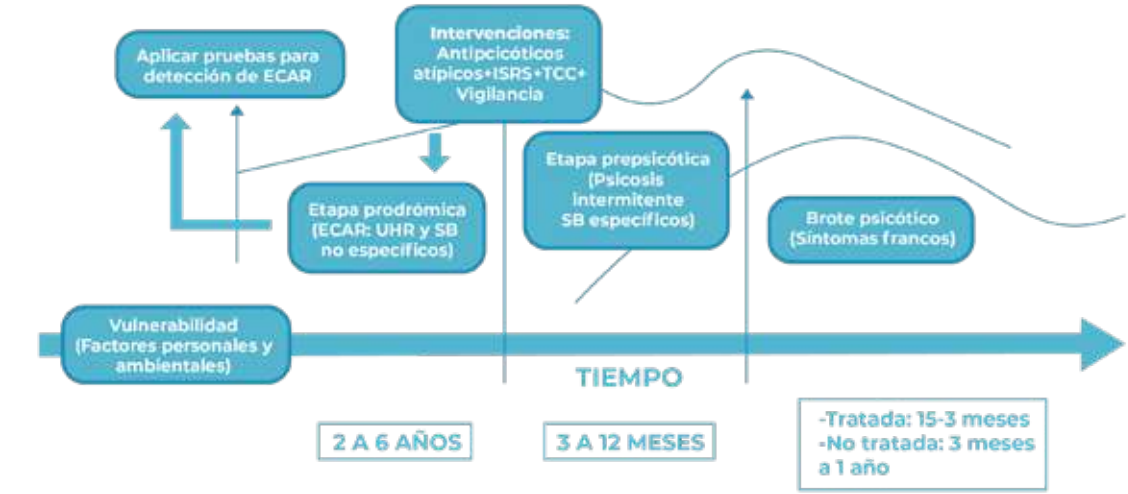
INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN EN LOS ECAR	
ESCALAS	CARACTERISTICAS
Frankfurt complaint questionnaire (FBF)	Autoadministrado, buena especificidad de SB
Early recognition inventory (ERiaos)	Tamizaje simple, síntomas inespecíficos y específicos
SPI-CY	Único instrumento desarrollarlo para niños desde los 8 años
Alteraciones cognitivas de alto riesgo (COGDIS)	ALtas tasas de conversión a psicosis

MODELOS TEÓRICOS DE LOS ECAR

1.- EVOLUCIÓN HACIA EL BROTE PSICÓTICO: FASES E INTERVENCIONES



Fuente:Propia con datos de Myo D, Corey S, Kelly LH, Yohanness S, Youngquist AL, Stuart BK, Niendam TA and Loewy RL (2017) The Role of Trauma and Stressful Life Events among Individuals at Clinical High Risk for Psychosis: A Review, *Front, Psychiatry 8:55*



CAMBIOS ESTRUCTURALES Y FUNCIONALES CEREBRALES EN PACIENTES CON UHR

En pacientes con indicadores de vulnerabilidad para psicosis, se hanencontrado una serie de cambiosespecíficos en la estructura, función y neuroquímica:

A) Estructurales: reducciones volumétricas en zonas reconocidas como clave en las psicosis esquizofrénicas, como el *hipocampo y la corteza cingulada anterior*.

B) Funcionales y neuroquímica: Estudios con tomografía con emisión de positrones sugieren una elevación de la síntesis de dopamina a nivel estriatal.

TRATAMIENTO

Se prefiere utilizar los términos "intervención o neuroprotección" en vez de tratamiento: los ECAR tienen un alto grado de inespecifidad.

Pueden prevenir la aparición decuadros psicóticos o su índice de severidad.

Deben emplearse según las necesidades y el perfil clínico del paciente y no generalizar esquemas.

Vigilar no solo la aparición de síntomas psicóticos, sino también el deterioro funcional global.

Intervención farmacológica: se recomienda utilizarlos de manera temporal.

-Antipsicóticos atípicos
(dosis bajas de risperidona 0.5 a 2 mg/día, olanzapina de 5 a 15 mg/día);

- Antidepresivos
(principalmente ISRS, modulan la respuesta del individuo ante los estresores ambientales).

- Estabilizadores del estado de ánimo
(litio, ya que pueden proteger la sinapsis de estresores tóxicos, se recomienda una dosis media de 450 mg/día).

-Otros:
carecen de evidencia científica, sin embargo, han mostrado cierto efecto protector, como los ácidos omega-3, eritropoyetina y estrógenos.

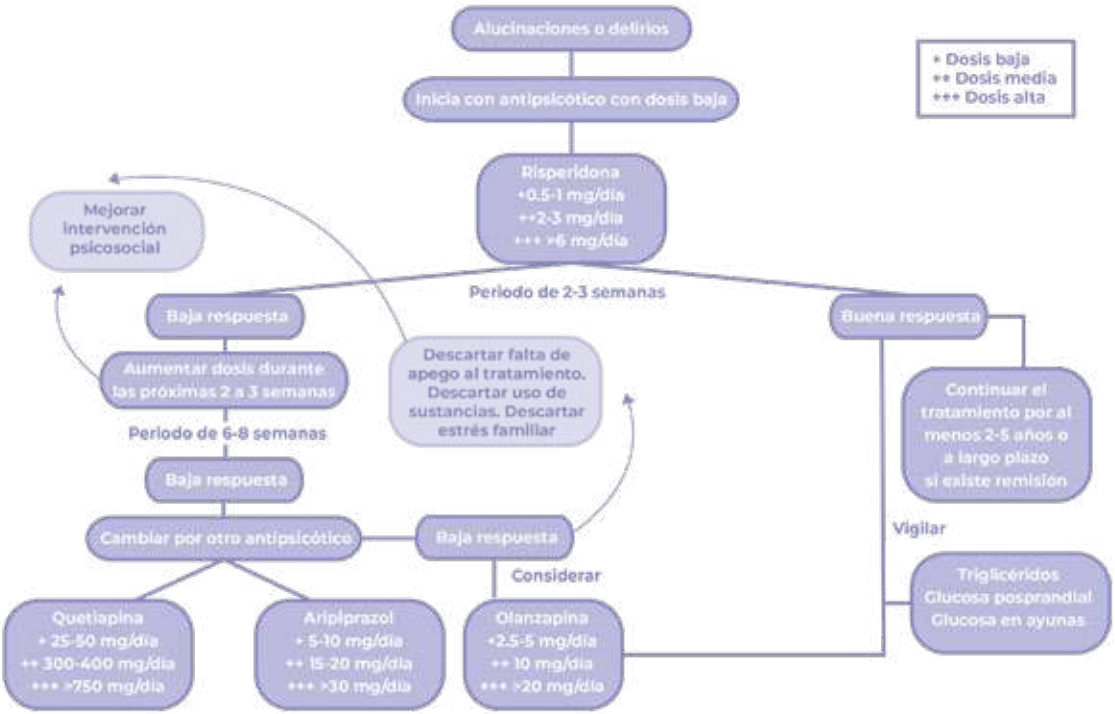
Intervención no farmacológica:

Terapia Cognitivo Conductual:
principal recomendación en las guías de manejo. Se utilizan técnicas como la normalización, *experimentos cognitivos y conductuales, reestructuración cognitiva para manejo de estrés y alteraciones subjetivas del pensamiento.*

PREVENCIÓN DE LA PSICOSIS

Los modelos de prevención en medicina están dirigidas a los tres niveles de la enfermedad: primaria (proteger al individuo en riesgo de desarrollar la enfermedad), secundaria (acciones dirigidas a reducir la progresión de la enfermedad), y terciaria (reducir el impacto de la enfermedad existente por rehabilitación).

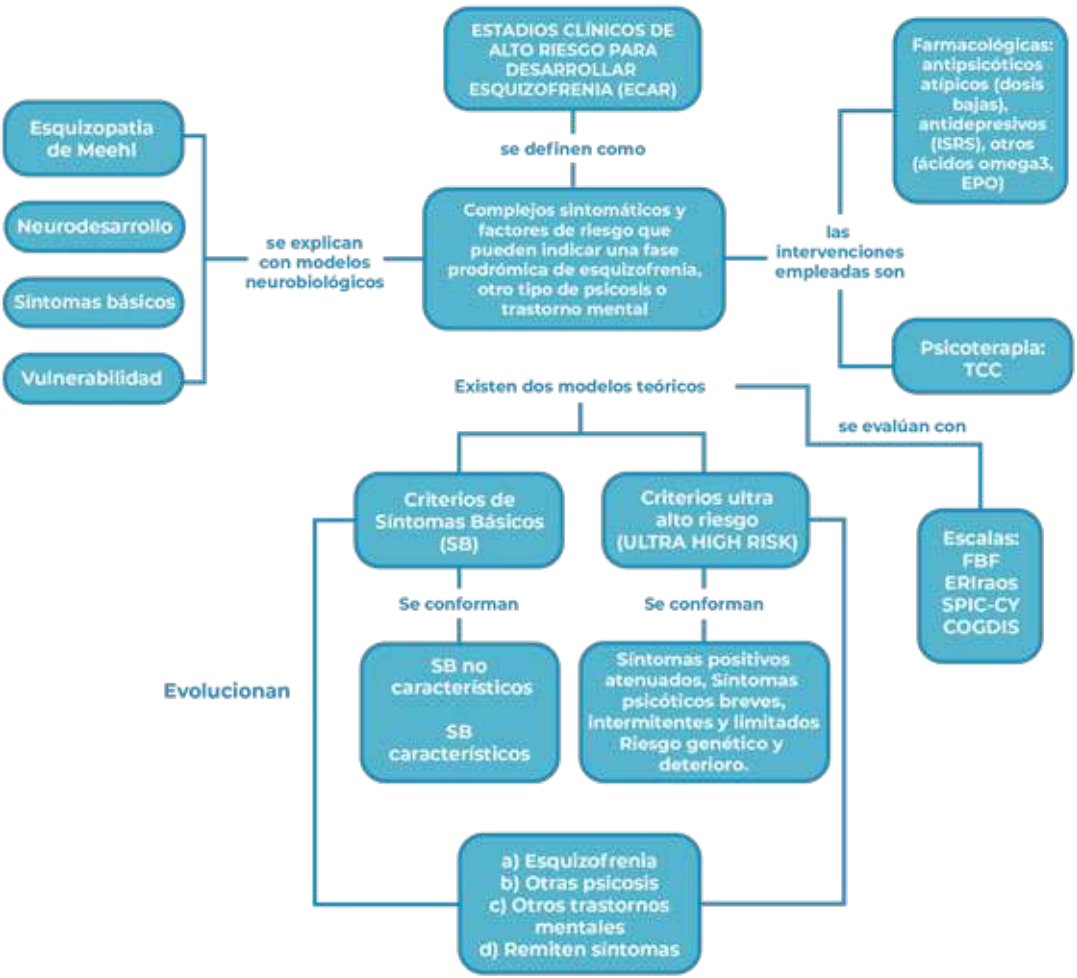
PREVENCIÓN PRIMARIA Y SECUNDARIA APLICADAS A LA ESQUIZOFRENIA
Primaria: a) Conocimiento de los factores de riesgo personales y ambientales de esquizofrenia (conocer los modelos neurobiológicos de los ECAR) b) Disponibilidad de recursos para reducir la ocurrencia de estos factores de riesgo en la población (intervenciones famacológicas y psicoterapéuticas) c) Conocimiento de las vías neurobiológicas que median los efectos de los factores de riesgo que conducen a la esquizofrenia
Secundaria: a) Capacidad para identificar grupos de personas con ECAR b) Disponibilidad de tratamientos específicos seguros y efectivos que reduzcan la probabilidad y/o la intensidad del brote esquizofrénico c) Capacidad para diagnosticar de manera confiable las primeras etapas de la esquizofrenia (utilizar instrumentos de evaluación para ECAR) d) Disponibilidad de tratamientos individualizados y efectivos para prevenir o retardar la progresión de la psicosis



Fuente: Elaboración propia con datos de The National Centre of Excellence in Youth Mental Health, Melbourne (2016) National Support Program, Autralian Clinical Guidelines for Early Psychosis, 2nd edition update, 2016.

PUNTOS CLAVE

- Los ECAR son complejos sintomáticos inespecíficos y deben ser evaluados cuidadosamente mediante instrumentos clinimétricos (FBF, ERIRaos, SPI-CY y COGDIS).
- La sintomatología prodrómica resulta de una combinación de síntomas positivos, negativos, cognitivos y motores atenuados.
- Pacientes con UHR tienen tasas de conversión de hasta un 30 % en 2 años.
- Los SB y UHR pueden orientar al clínico en la implementación de intervenciones individualizadas: farmacológicas (antipsicóticos atípicos en dosis bajas, ISRS y psicoterapia CC).
- La evidencia es limitada en cuando a la duración de mantenimiento de los esquemas farmacológicos.


ESTADIOS CLÍNICOS DE ALTO RIESGO PARA DESARROLLAR ESQUIZOFRENIA (ECAR)
se definen como
Complejos sintomáticos y factores de riesgo que pueden indicar una fase prodrómica de esquizofrenia, otro tipo de psicosis o trastorno mental
se explican con modelos neurobiológicos
Esquizopatia de Meehl
Neurodesarrollo
Síntomas básicos
Vulnerabilidad
las intervenciones empleadas son
Farmacológicas: antipsicóticos atípicos (dosis bajas), antidepresivos (ISRS), otros (ácidos omega3, EPO)
Psicoterapia: TCC
Existen dos modelos teóricos
se evalúan con
Escalas: FBF ERIraos SPIC-CY COGDIS
Criterios de Síntomas Básicos (SB)
Criterios ultra alto riesgo (ULTRA HIGH RISK)
Se conforman
Se conforman
SB no característicos
SB característicos
Síntomas positivos atenuados, Síntomas psicóticos breves, intermitentes y limitados Riesgo genético y deterioro.
Evolucionan
a) Esquizofrenia
b) Otras psicosis
c) Otros trastornos mentales
d) Remiten síntomas

REFERENCIAS

1. Cabrera, S., Michel, C., & Cruzado, L. (2017). Estados clínicos de alto riesgo para esquizofrenia y otras formas de psicosis: una breve revisión. Revista De Neuro-psiquiatría, 80 (1), 43. doi: 10.20453/rnp.v 80i1.3059´
2. Tandon, N., Shah, J., Keshavan, M., & Tandon, R. (2012). Attenuated psychosis and the schizophrenia prodrome: current status of risk identification and psychosis prevention. Neuropsychiatry, 2(4), 345-353. doi: 10.2217/npy.12.36
3. Claudia Derito, M. and Monchablón Espinoza, A. (2011). Psicosis. 1st ed. Buenos Aires: Inter-Médica, pp.189-192.
4. Nuechterlein, K., Dawson, M., Gitlin, (2019). Developmental Processes in Schizophrenic Disorders: Longitudinal Studies of Vulnerability and Stress. [online] Available at: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1411329 [Accessed 30 Jun. 2019].
5. Fusar-Poli, P., Borgwardt, (2019). The Psychosis High-Risk State. [online] Available at: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23165428 [Accessed 30 Jun. 2019]

VII.

TRASTORNOS PSICÓTICOS CAUSADOS POR AFECCIONES MÉDICAS

TRASTORNOS PSICÓTICOS CAUSADOS POR AFECCIONES MÉDICAS

DR. JULIO CESAR OLIVEROS OROZCO
DRA. ELISA MARIELA GASTELUM QUEVEDO

GENERALIDADES

- Ante la evaluación de un paciente con síntomas psicóticos la posibilidad de encontrarnos con una enfermedad medica de origen secundario puede ser latente, por lo que la valoración psicopatológica juega un rol importante para desestimar dichas enfermedades de procedencia estructural o bioquímica.

EPIDEMIOLOGÍA

No se dispone de datos epidemiológicos relevantes sobre el trastorno psicótico causado por afecciones orgánicas ya que son difíciles de estimar dada la amplia variedad de etiologías médicas subyacentes, aunque se ha demostrado que el síndrome delirante que puede acompañar a la epilepsia parcial compleja es más frecuente en mujeres que en hombres.

Los individuos mayores de 65 años tienen una prevalecía significativamente superior de 0,74% en comparación con el grupo joven.

ETIOLOGÍA

Hay diversas afecciones médicas que pueden causar síntomas psicóticos tales como:

Neurológicas	Neoplasias, enfermedad cerebrovascular, enfermedad de Huntington, esclerosis múltiple, lesión o disfunción de nervios craneales, sordera, migraña, meningitis o encefalitis.
Endocrinológicas	Hiper o hipotiroidismo, hipero o hipoparatiroidismo, hiperadrenocorticismo
Metabólicas	Hipoxia, hipercapnia, hipoglucemia
Alteraciones Hidroelectrolíticas	Hiperkalemia, hipernatremia, hipocloremia

Las enfermedades orgánicas, como las neoplasias cerebrales, en particular de las áreas occipitales o tempo-

rales pueden provocar alucinaciones.

La privación sensorial como en los ciegos o sordos también puede resultar en experiencias alucinatorias o delirantes. Las lesiones en el lóbulo temporal y otras regiones cerebrales (en particular el hemisferio derecho y el lóbulo parietal) se asocian con delirios.

Las afecciones que más comúnmente se asocian a las psicosis son los trastornos endocrinos y metabólicos no tratados, los trastornos auto inmunitarios (lupus eritematosos, encefalitis autoinmune por anticuerpos contra el receptor N-metil –D aspartato) y la epilepsia del lóbulo temporal.

Dentro de las psicosis debido a epilepsia se han diferenciado:

Las psicosis comiciales, poscomiciales e intercomiciales. La más común de estas es la psicosis poscomicial. Los factores subyacentes asociados a envejecimiento como el deterior cognitivo pre existente o las discapacidades de visión u oído, pueden producir un mayor riesgo de psicosis, posiblemente una disminución del umbral para experimentarla. La psicosis tardía se ha asociado con infartos de la sustancia blanca del lóbulo frontal, hidrocefalia de presión normal y calcificaciones de los ganglios basales.

CUADRO CLÍNICO

Los trastornos psicóticos debido a otras afecciones médicas pueden manifestarse de manera transitoria o recurrente, ciclando entre exacerbaciones y remisiones, dependiendo de su etiología.

Las alucinaciones pueden aparecer en cualquier modalidad sensorial, es decir, visual, olfatoria, gustativa, táctil o auditiva, pero ciertos factores etiológicos son proclives a suscitar fenómenos alucinatorios específicos y pueden variar desde simples e informes a muy complejas y organizadas. Las olfativas pueden ser el resultado de la epilepsia del lóbulo temporal y las visuales pueden aparecer en la ceguera provocada por las cataratas. Las alucinaciones son recurrentes o persistentes y se experimentan en un estado de vigilia y alerta completas; un paciente con alucinaciones no presenta cambios significativos de las funciones cognitivas. Estos pacientes pueden actuar sobre sus alucinaciones ya sean de tipo comando o peyorativas. Generalmente no se diagnostica dicho trastorno si el individuo mantiene la prueba de la realidad para las alucinaciones y entiende a que se debe a una afección médica.

Los delirios de los pacientes no experimentan cambios al nivel de conciencia, aunque puede observarse un leve deterioro cognitivo; pueden parecer agitados, confundido o excén-

tricos con un discurso tangencial o incoherente. Los delirios pueden estar sistematizados o ser fragmentados, de contenido diverso, como somáticos, de grandeza, religiosos, aunque los persecutorios son los más frecuentes.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS	
A	Alucinaciones o delirios destacados
B	Existen pruebas a partir de la prueba clínica, la exploración física y resultados de laboratorios de que el trastorno es la consecuencia fisiopatológica directa de otra afección médica.
C	El trastorno no se explica mejor por otro trastorno mental.
D	El trastorno no se produce exclusiva mente durante el curso del delirium.
E	El trastorno causa malestar clínica mente significativo o deterioren los ámbitos sociales, laborales u otras áreas importantes del funcionamiento.

DIAGNÓSTICO

Este se define especificando los síntomas predominantes. Cuando se establece el diagnostico, la afección medica junto con el patrón sintomático prevaleciente, se incluirá en el diagnóstico.

Un factor a considerar es la presencia de una asociación temporal entre el inicio y la exacerbación o remisión de la afección médica y los de la alteración psicótica. Un segundo factor es la presencia de características atípicas del trastorno psicótico (inicio atípico de alucinaciones o delirios), Puede haber otros factores adicionales, como el tratamiento concomitante de la afección medica subyacente que confieran de forma independiente un riesgo de psicosis.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Deben distinguirse diferentes etiologías psiquiátricas en las cuales son comunes las alucinaciones y delirios

DELIRIUM

DEPRESIONES PSICÓTICAS

TRASTORNO BIPOLAR

TRASTORNO NEUROCOGNITIVO MAYOR

Escalas para evaluar síntomas psicóticos

• **Delirium Rating Scale-Revised 98, DRS-R-98:** Es un instrumento diseñado para ayudar al diagnóstico y valoración de la intensidad del delirium. Los primeros 13 puntos valoran la presencia y grave de los síntomas, los 3 últimos se utilizan para la confirmación diagnostica.

• **Escala de puntuación de la gravedad de las dimensiones de los síntomas psicóticos para el clínico del DSM-5:** Evalúa la gravedad en 8 dimensiones de los síntomas característicos de los trastornos psicóticos: delirios, alucinaciones, discurso desorganizado, comportamiento psicomotor anormal, síntomas negativos, daño cognitivo, depresión y manía.

TRATAMIENTO

El tratamiento debe dirigirse a la enfermedad subyacente (tratamiento de enfermedad autoinmune, resección de tumor cerebral, descompensación metabólica etc). Los antipsicóticos como olanzapina o haloperidol pueden ser necesarios para el control inmediato y a corto plazo de la conducta agresiva o psicótica; aunque las benzodiacepinas pueden ser útiles para el control de la agitación y la ansiedad.

PRONOSTICO

La identificación y el tratamiento de la afección medica subyacente tiene el mayor impacto sobre el curso, aunque las lesiones preexistentes del sistema nervioso central (Traumatismo craneoncefálico, enfermedad cerebro vascular) pueden conferir un peor pronóstico. En el contexto de las patologías crónicas como la esclerosis multiples o la psicosis intercomicial

crónica de la epilepsia, la psicosis puede adoptar un curso a largo plazo. El riesgo de suicidio no está claramente definido, aunque las patologías como la epilepsia y la esclerosis múltiple se asocian a mayores tasas de suicidio que pueden aumentar aún más si aparece una psicosis.

REFERENCIAS

1. Sadock, B. James, Sadock, V. Alcott. . (2015). Sinopsis de psiquiatría, ciencias de la conducta/psiquiatría clínica. . EUA: Wolters Kluwer.
2. American Psychiatric association. (2015). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM 5.. Mexico : Panamericana.
3. Miller, B. Cummings, J.. (2015). The Human Frontal Lobes. EUA: The guilford press.
4. Madhusoodanan, S. Ting, M. Farah, T. . (2015 September 22). Psychiatric aspects of brain tumors: A review. WJP. World J Psychiatr, 5(3), 273-285.
5. Brown Jr, J. . (2016). Cases of remission of psychosis following resection of pheochromocytoma or paraganglioma. . Elsevier, Schizophrenia Research 176 , 304–306.

VII.

TRASTORNOS PSICOTICOS CAUSADOS POR SUSTANCIAS/MEDICAMENTOS

TRASTORNOS PSICÓTICOS CAUSADOS POR SUSTANCIAS/ MEDICAMENTOS

DR. CHRISTIAN GABRIEL TOLEDO LOZANO

GENERALIDADES

- Un trastorno psicótico se define como un trastorno mental grave que causa alteración en uno o más de los siguientes dominios: Ideas delirantes, alucinaciones, pensamiento o comportamiento desorganizados y síntomas negativos, con alteración del juicio de realidad.
- Existen diversas enfermedades que pueden presentar sintomatología psicótica como esquizofrenia, trastorno bipolar, trastorno esquizoafectivo, trastorno delirante persistente, trastorno psicótico breve, trastornos psicóticos inducidos por sustancias y secundarios a una enfermedad médica.
- En los trastornos psicóticos inducidos por sustancias se observa la presencia de ideas delirantes y/o alucinaciones como consecuencia directa de los efectos fisiológicos de una sustancia psicoactiva, un fármaco o la exposición a un tóxico.

EPIDEMIOLOGÍA

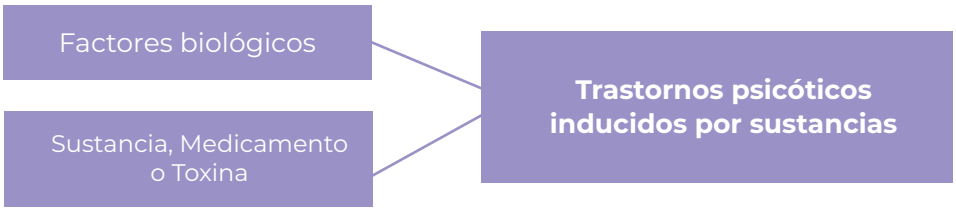
La prevalencia de trastornos psicóticos inducidos por sustancias se estima entre el 7-25% de los primeros episodios psicóticos, en las diversas poblaciones estudiadas.

CURSO DE LA ENFERMEDAD

La presencia de trastornos psicóticos asociados a consumo de sustancias produce mas recaídas, hospitalizaciones, mayor utilización de recursos de salud, baja adherencia terapéutica, peores resultados clínicos y más comorbilidades psiquiátricas incluyendo riesgo suicida.

ETIOPATOGENIA

Dentro de los factores involucrados se consideran los descritos a continuación:



ETIOPATOGENIA DE LOS TRASTORNOS PSICÓTICOS INDUCIDOS POR SUSTANCIAS	
Factores	Hallazgos
Biológicos	·Estructuras cerebrales: ·Disregulación del sistema dopaminergico mesolimbico y mesocortical. ·Deterioro funcional bilateral en Corteza Prefrontal Dorsolateral. ·Atrofia de hemisferio cerebral izquierdo y giro parahipocampal comparado a controles sanos. Neurotransmisores ·Incremento de dopamina del área tegmental ventral hacia núcleo accumbens y corteza prefrontal. ·Hipofunción del sistema glutamatérgica (receptores NMDA), con una modulación anormal de estructuras corticales, límbicas y prefrontales. ·Potenciación a través de la sobreactivación dopaminérgica de la señalización de glutamato cortical, el exceso de glutamato cortical, el exceso de glutamato cortical que produce daño a las interneuronas gabaérgicas.
Ambientales	Diversas sustancias presentan propiedades psicotomiméticas, esto es que son capaces de imitar los síntomas psicóticos.

DIAGNÓSTICO

En los manuales diagnósticos se describen los siguientes síntomas:

- Presenciadealucinacionesy/odelirios.
- Estos síntomas se presentan relacionados a la intoxicación o abstinencia de una sustancia psicoactiva o despues de la exposición a un medicamento o un toxina. Este cuadro no se debe a causa de otros trastornos psicóticos primarios como esquizofrenia, trastorno bipolar, trastorno de ideas delirantes persistentes o causas médicas.
- Los síntomas no persisten más allá de cuatro semanas luego de la suspensión de la sustancia, medicamento o toxina.
- Estos síntomas no ocurren exclusivamente en el transcurso de un delirium.
- El trastorno ocasiona angustia significativa o disfunción social, laboral o de otras areas vitales.

MEDICAMENTOS Y TOXINAS REPORTADOS RELACIONADOS A TRASTORNOS PSICÓTICOS INDUCIDOS	
· Analgésicos · AINES · Tramadol · Ziconotide · Anticolinérgicos · Anticonvulsivos ·Lacosamida · Antihistamínicos · Antihipertensivos · Guanfacina · Relajantes musculares · Ciclobenzaprina · Baclofeno · Anestésicos · Oxido nitroso · Tiletamina · Antimicrobianos · Fluoroquinolonas · Cefalosporinas · Penicilina ·Trimetropim/ sulfametoxazol · Isoniazida · Claritromicina · Imipenem.cilastatina · Cicloserina · Voriconazol · Valaciclovir · Isotretinoina · Antiparkinsonicos · Amantadina · Vareniclina	· Oxibato de sodio · Risedronato · Metformina · Quimioterapéuticos · Corticoesteroides · Prednisona · Prednisolona · Dexametasona · Beclometasona · Fluticasona · Medicamentos gastrointestinales · Endocrinológicos · Leuprolida · Clomífenos · Cabergolina · Bromocriptina · Domperidona · Inmunosupresores · Tracolimus · Fenilefrina · Pseudoefedrina · Antidepresivos · Fenelzina · Disulfiram · Psicoestimulantes · Modafinilo · Metilfenidato · Estireno · Disolventes volátiles · Pesticidas · Metales pesados

TRASTORNOS PSICÓTICOS INDUCIDOS POR SUSTANCIAS PSICOACTIVAS			
SUSTANCIA	**I**	**A**	**TPP**
Alcohol	X	X	
Cannabis	X		
Alucinógenos	X		X
Inhalantes	X		
Benzodiacepinas	X	X	
Cafeína			
Anfetaminas	X		
Cocaína	X		
Fenciclidina	X		
Ketamina	X		
Nicotina			
Opioides	X		
Catinonas	X		
Otras sustancias	X	X	

I: Durante la intoxicación
A: Durante la abstinencia
TPP: Trastorno perceptual persistente

EVALUACIÓN INTEGRAL

Se debe realizar la evaluación clínica completa incluyendo antecedentes familiares de trastornos mentales y trastornos por uso de sustancias, presencia de sintomatología psiquiátrica previa y actual, factores estresores, historia toxicológica, relación temporal entre la exposición a la sustancia y los síntomas psicóticos, tratamientos previos y realización de escalas, por ejemplo la Entrevista Estructurada Clínica para el DSM-IV (SCID), Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional (MINI), la Entrevista para Investigación Psiquiátrica para trastornos mentales y de sustancias (PRISM), la Escala de Síndromes Positivo y Negativo (PANSS) y la Escala Breve de Valoración Psiquiátrica (BPRS), entre otras.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La historia del uso de sustancias relacionadas a la aparición de delirios y/ alucinaciones es el dato cardinal para el diagnóstico de psicosis inducida, sin embargo, en ocasiones es difícil la distinción con otros trastornos psicóticos sobre todo en los primeros episodios, ya que el uso de sustancias puede ocasionar que los síntomas se presenten de forma más temprana y exacerbada. Para ello, la evaluación de otras áreas como cognición, afecto, tipo de alteraciones en pensamiento, conductuales y motoras, forma de inicio de los síntomas, curso de la enfermedad, duración de cuadro y la presencia o no síntomas negativos nos ayudarán a diferenciar entre dichas condiciones.

- Alucinosis: Cuadros de intoxicación con estimulantes, cannabis, meperidina, fenciclidina, alcohol,
sedantes, entre otros donde se
presentan alteraciones perceptuales
que el sujeto reconoce como efectos de la sustancia.
- Trastorno perceptual persistente: Que persisten tras un tiempo largo de la suspensión de alucinógenos.
- Trastornos psicóticos primarios como la esquizofrenia, el trastorno de ideas delirantes persistentes, el trastorno esquizoafectivo y el trastorno psicótico breve.
- Trastorno bipolar.
- Trastorno neurocognitivo mayor o menor.
- Trastornos psicóticos secundarios a causas médicas.
- Delirium.

COMORBILIDADES

- Mayor riesgo de infecciones por VIH, hepatitis y otras enfermedades de transmisión sexual y uso de drogas inyectables.
- Efectos dependientes de la(s) sustancia(s), medicamento(s) o toxina(s), que pueden generar diversas enfermedades cardiovasculares, neumológicas, hepáticas, neurológicas, entre otros.
- Otros trastornos psiquiátricos afectivos, ansiosos, exacerbación de riesgo suicida, etc.

TRATAMIENTO

Es importante realizar la caracterización de los pacientes para diferenciar los trastornos psicóticos y realizar el diagnóstico diferencial, por las implicaciones para el plan de tratamiento.

En el caso de las psicosis inducidas por sustancias psicoactivas es importante el tratamiento simultáneo de ambas patologías. Sobre los psicofármacos a utilizar se encuentran los siguientes:

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LOS TRASTORNOS PSICÓTICOS CAUSADOS POR SUSTANCIAS / MEDICAMENTOS		
Fármaco	**Nivel de evidencia**	**Grado de recomendación**
Haloperidol	3	No descrito
Risperidona	1	A
Olanzapina	1	A
Quetiapina	2	A
Aripiprazol	1	A
Clozapina	2	A
Antidepresivos ISRS	4	C
Antidepresivos IRSN	4	C
Anfebutamona	2	C
Benzodiacepinas	3	C
Moduladores del estado de ánimo	4	No descrito

En el caso de psicosis inducidas por medicamentos se reporta en diversos estudios que la reducción de dosis o la discontinuacion y cambio de fármaco junto al manejo sintomático del trastorno psicótico inducido logran la remisión del cuadro.

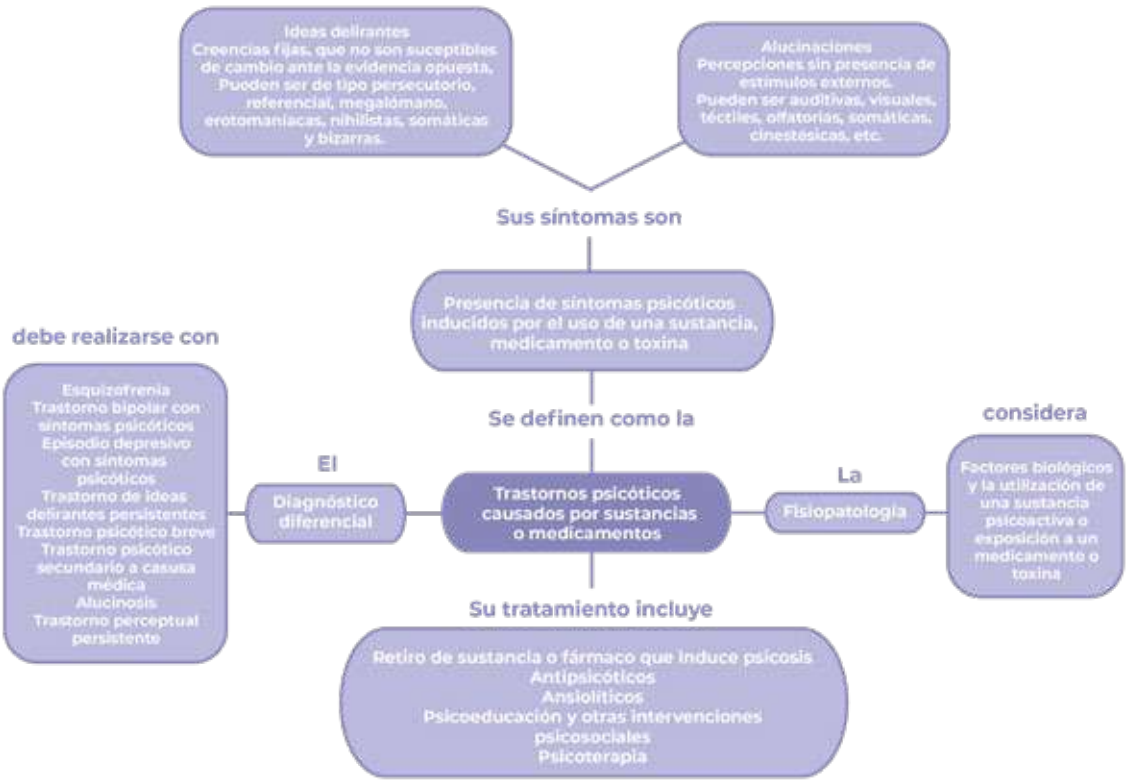
Dentro de las intervenciones psicosociales la mejora de habilidades sociales puede favorecer la reducción del estrés y disminuir el consumo de sustancias psicoactivas.

PRONÓSTICO

En el caso de los trastornos psicóticos inducidos por sustancias, dichos cuadros no se presentaran sin la exposición al agente. Por lo anterior, el pronóstico dependerá del cumplimiento de dicho punto.

PUNTOS CLAVE

- Los síntomas en las psicosis inducidas por sustancias son delirios y/o alucinaciones.
- La realización de una historia clínica completa, realización de estudios de las sustancias sospechosas y la aplicación de escalas apoyan el diagnóstico.
- El diagnóstico diferencial es importante ya que tiene una gran importancia para el plan terapéutico.
- Dentro del tratamiento el retiro de la sustancia con efectos psicotomiméticos junto al manejo sintomático son los elementos iniciales del manejo.


Ideas delirantes
Creencias fijas, que no son suceptibles de cambio ante la evidencia opuesta. Pueden ser de tipo persecutorio, referencial, megalómano, erotomaníacas, nihilistas, somáticas y bizarras.
Alucinaciones
Percepciones sin presencia de estímulos externos. Pueden ser auditivas, visuales, táctiles, olfatorias, somáticas, cinestésicas, etc.
Sus síntomas son
Presencia de síntomas psicóticos inducidos por el uso de una sustancia, medicamento o toxina
Se definen como la
Trastornos psicóticos causados por sustancias o medicamentos
El
Diagnóstico diferencial
debe realizarse con
Esquizofrenia
Trastorno bipolar con síntomas psicóticos
Episodio depresivo con síntomas psicóticos
Trastorno de ideas delirantes persistentes
Trastorno psicótico breve
Trastorno psicótico secundario a causa médica
Alucinosis
Trastorno perceptual persistente
La
Fisiopatología
considera
Factores biológicos y la utilización de una sustancia psicoactiva o exposición a un medicamento o toxina
Su tratamiento incluye
Retiro de sustancia o fármaco que induce psicosis
Antipsicóticos
Ansiolíticos
Psicoeducación y otras intervenciones psicosociales
Psicoterapia

REFERENCIAS

1. American Psychiatric Association. (2013). Schizophrenia Spectrum and Other Psychotic Disorders. In: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Pag 87-122.
2. Cheng, H. Y., Ko, K. T. Tzang, R. F. (2019). Metformin-induced first episode psychosis in patient with polycystic ovary syndrome using drospirone. PsychiatryClin Neurosci, 73(4):196. doi:10.1111/pcn.12825
3. Hodgins, G. E., Saltz, S. B., Gibbs, E. P., Gonzalez, R., Regan, J., & Nemeroff, C. (2018). Steroid-Induced Psychosis in the Peiatric Population: A New Case and Review of the Literature. Journal of Child and adolescent Psychopharmacology, 28(5). doi:10.1089/cap.2018.0017
4. Martínez-Aguayo, J. C., Arancibal, M., Meza-Concha, N., Bustamante, C., Pérez-Bracciglionem J. (2017). Brief psychosis induced by methylphenidate in a child with attention deficit disorder: a case report and literature review. Medwave, 17(5):e6980. doi:10.5867/medwave.2017.05.6980
5. Ninan, J., George G. M. (2016) Imipenem-cilastatin-induced psychosis: a case report. J Med Case Rep, 10(1):107. doi:10.1186/s13256-016-0833-x
6. Roncero, C., Barral, C., Grau-López, L., Ros-Cucurull, E., & Casas, M. (2016). Patología Dual Protocolos de intervención: Patología Dual en Esquizofrenia. Barcelona, España.
7. Tuman, T. C. (2017). Psychosis Induced by Varenicline in a Patient With No Psychiatric History. Prim Care Companion CNS Disord, 19(4). doi:10.4088/PCC.15101918
8. World Health Organization. (2018). Trastornos psicóticos inducidos por sustancias.. En: CIE-11 para estadisticas de mortalidad y morbilidad. Recuperado 11 de diciembre 2019, de https://icd.who.int/browse11/l-m/es

IX.

PSICOSIS
ATÍPICAS

PSICOSIS ATÍPICAS

DR. CARLOS ARMANDO HERRERA HUERTA

GENERALIDADES

- Las psicosis atípicas son síndromes psicóticos benignos, de duración breve y remisión íntegra, disímiles a las psicosis esquizofrénicas.
- Los episodios en este tipo de psicosis suelen verse relacionados con factores estresantes y una personalidad premórbida.
- La psicosis cicloide es el prototipo de las psicosis atípicas.
- El conocimiento de la psicosis cicloide como entidad autónoma es mínima en la psiquiatría occidental.
- Las características fundamentales de la psicosis cicloide residen en la aparición abrupta del cuadro y la variada constelación de síntomas, así como la remisión completa interepisódica sin efectos residuales en la cognición.
- La agrupación clásica y de tipo categorial que propone Karl Leonhard en 1961, hace mención a estos tipos de psicosis como "marginales".
- En la actualidad se cuenta únicamente con los criterios diagnósticos establecidos por Perris y Brockington en 1981.

EPIDEMIOLOGÍA

El conocimiento epidemiológico de la psicosis cicloide es insuficiente ya que se carece de un soporte estadístico con muestras representativas.

Los estudios familiares en estos pacientes hablan de cierto condicionamiento genético, encontrando hasta el 40 % de casos de psicosis cicloide en familiares de primer grado, y algunos casos donde el Síndrome de Prader-Willi coexiste con la aparición de psicosis episódicas con características cicloides

ETIOPATOGENIA

Podrían estar relacionadas con los mecanismos fisiopatológicos de la epilepsia.

Síntomas compatibles con la epilepsia: compromiso del campo de

la conciencia, el comienzo brusco de los episodios y alteraciones EEG y que, de esta forma, se explicaría la aparición de síntomas psicóticos como producto del Fenómeno de Landolt o de normalización forzada.

El factor desencadenante suele estar relacionado con el puerperio, antecedentes personales de noxas perinatales y alteraciones en el metabolismo de la glicina.

CLASIFICACIÓN PROPUESTA POR KARL LEONHARD: RIPOS Y CARACTERÍSTICAS

DIAGNÓSTICO

Perris y Brockington en su definición de psicosis cicloide mencionan una serie de criterios diagnósticos esenciales para identificar cuadros de esta naturaleza.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE BROCKINGTON Y PERRIS (1981)

a) Condición psicótica aguda entre los 15 y los 50 años.
b) Comienzo repentino en unas cuantas horas o, como mucho, unos cuantos días.
c) Para el diagnóstico definitivo se requiere la concurrencia de, al menos, cuatro de los siguientes síntomas:

1. Confusión en algún grado, frecuentemente expresada como perplejidad.
2. Delirios con humor incongruente, de cualquier tipo, la mayoría de las veces de contenido persecutorio.
3. Experiencias alucinatorias, de cualquier tipo, a menudo relativas al temor a la muerte.
4. Una arrolladora, espantosa y persuasiva experiencia de ansiedad, no relacionada con una particular situación o circunstancia.
5. Profundos sentimientos de felicidad o éxtasis, la mayoría de las veces de tonalidad religiosa

Karl Leonhard (1961) propone una agrupación categorial para las psicosis cicloides:

- Psicosis de angustia-felicidad
- Psicosis confusional
- (incoherente-estuporosa)
- Psicosis de la motilidad
- (acinética-hipercinética).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Suele presentar solapamientos con
los criterios de cuatro grandes entidades psiquiátricas:

- Trastorno psicótico breve
- Trastorno bipolar tipo I
- Esquizofrenia
- Trastorno esquizoafectivo.

El diagnóstico diferencial se realiza mediante la observación de ciertos elementos característicos de la psicosis cicloide: *presentación episódica de los síntomas, como cambios bruscos del estado de ánimo, ansiedad intensa, perplejidad, ideas delirantes no congruentes con el estado de ánimo y alucinaciones, los cuales remiten de manera completa y sin dejar algún tipo de deterioro cognitivo.*

TRATAMIENTO

No existe evidencia científica suficiente que respalden las recomendaciones en el manejo farmacológico.

Suelen responder rápidamente a los antipsicóticos atípicos en dosis convencionales.

Algunos estudios no controlados e informes anecdóticos con pequeñas poblaciones de estudio recomiendan:

A) Terapia electroconvulsiva: buena respuesta sobre todo en aquellas presentaciones clínicas con predominio de síntomas motores.

B) Neurolépticos atípicos: parecer ser efectivos como abortivos de episodios agudos, sin embargo, hay poca evidencia que justifique su mantenimiento a largo plazo. En algunos estudios se ha sugerido que la suspensión abrupta puede desencadenar en una recaída.

C) Moduladores del estado de ánimo: al igual que los antipsicóticos atípicos, suelen recomendarse solo para sintomatología aguda. Litio y la carbamazepina parecen presentar un mayor efecto profiláctico.

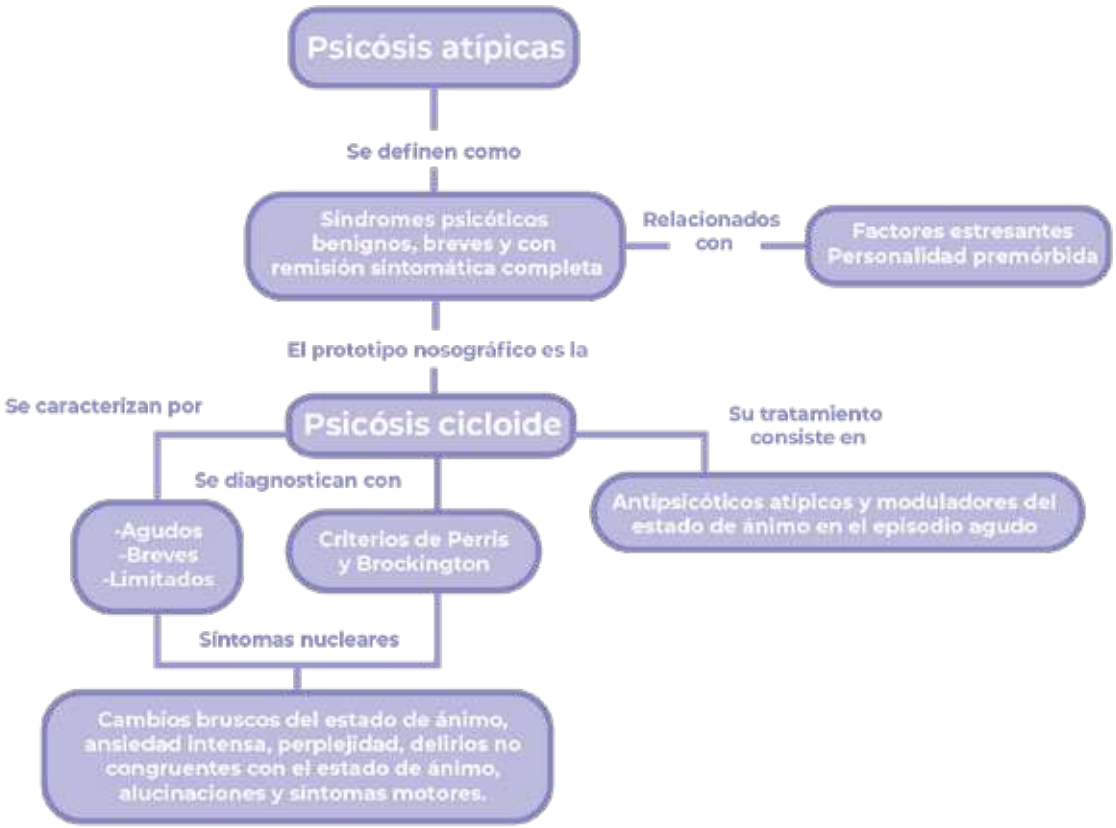
PRONÓSTICO

En la mayoría de los casos la remisión es íntegra, sin secuelas ni complicaciones. Estos pacientes presentan una mayor predisposición a cuadros psicóticos recidivantes y breves.

Algunos podrán desarrollar a largo plazo una psicosis esquizofrénica o delirios crónicos como paranoia.

PUNTOS CLAVE

- Las psicosis atípicas son presentaciones benignas de cuadros psicóticos breves, que remiten sintomáticamente por completo y sin dejar secuelas cognitivas. Tienden a recurrir, y se asocian frecuentemente con factores estresantes y trastornos de la personalidad.
- Las psicosis cicloides se caracterizan por apariciones bruscas de síntomas afectivos, psicóticos, ansiosos, cognitivos y motores, remiten rápidamente y responden a las dosis convencionales de antipsicóticos atípicos.



REFERENCIAS

1. Claudia Derito, M. and Monchablón Espinoza, A. (2011). Psicosis. 1st ed. Buenos Aires: Inter-Médica, pp. 93-95.
2. Modestin, J, Rausch, A, Bachmann, K, Erni, T. (2002). Estudio Clínico de las Psicosis Cicloides.Rev. Eur J Psychiat, (16), 103-110,
3. Maj, M. (1990). Cycloid Psychotic Disorder: Validation of the Concept by Means a Follow-Up Family and Family Study. Rev. Psychopat, (23), 196-204.
4. García Valdecasas, J, Vispe Astola, A, Díaz Melián, D, Martín Olmos, M, (2007). Psicosis cicloides: Controversias diagnósticas y nosológicas a propósito de un caso. Esp. Neuropsiq, (27), 59-73.
5. García Andrade, R.F, López Ibor, J.J. , . (2015). Tratamiento de la Psicosis Cicloide en fase aguda: Estudio sobre una muestra de pacientes libres de medicación hospitalizados por un Primer Episodio Psicótico. Actas Esp Psiquiat., (43), 51-57.

TRASTORNOS
PSICOFISIOLÓGICOS

TRASTORNOS DEL CICLO SUEÑO-VIGILIA

TRASTORNOS DEL CICLO SUEÑO-VIGILIA

DRA. ADEHIRA YAMILE RAMOS
DRA. GABRIELA RUBÍ ZAVALA MEJÍA

GENERALIDADES

- Con la utilización de trazados electrofisiológicos del sueño en seres humanos se ha logrado diferenciarlo:
- Sueño ortodoxo: actividad refleja normal, ondas delta, 90 minutos.
- Fases 1 y 2: bajo voltaje.
- Fases 3 y 4: sueño profundo, de ondas lentas: enuresis, sonambulismo, terrores nocturnos.
- Sueño paradójico: actividad localizada y otras acciones musculares paralizadas. Ondas en dientes de sierra, 10-40 minutos.
- Fase REM: sueños, pesadilla, parálisis del sueño.
- Los sueños son experiencias complejas, con pérdida de la estructura de la conciencia, y de las asociaciones físicas y mentales entre las diferentes partes de la experiencia, no hay secuencia progresiva de sucesos o ideas.
- Para considerarlos un síntoma deben estar cargados de carga afectiva desagradable, como en el trastorno de estrés postraumático.

EPIDEMIOLOGÍA

Los trastornos del sueño en la población general son muy comunes, cerca del 30% de los mexicanos padece algún trastorno del sueño.

Las repercusiones a corto y largo plazo más frecuentes son: déficits en atención y concentración, mala calidad de vida, ausentismo, accidentes y aumento en enfermedad coronaria, falla cardíaca, infarto agudo al miocardio, hipertensión arterial, obesidad, enfermedad vascular cerebral, diabetes mellitus tipo 2, trastornos psiquiátricos y alteraciones severas en la memoria.

El trastorno del sueño más frecuente es el insomnio, seguido por la somnolencia excesiva diurna, roncopatía y movimientos o conductas anormales durante el sueño.

ETIOPATOGENIA

Existe una importante relación entre el sueño y los trastornos psiquiátricos, el trastorno mental puede causar trastornos del sueño y viceversa, aunque también pueden existir de forma independiente.

La clasificación internacional del sueño incluye 85 trastornos del sueño, agrupados en siete categorías:

- Insomnios
- Trastornos respiratorios relacionados con el sueño
- Hipersomnia no debida a trastornos respiratorios
- Parasomnias
- Movimientos anormales relacionados con el sueño
- Otros trastornos y síntomas aislados.

SEMIOLOGIA

Al evaluar clínicamente al sueño y su calidad, es importante investigar los siguientes puntos:
- Edad del paciente: hay que tener en cuenta que la necesidad media de sueño disminuye con la edad *(mayores de 50 años).*
- Prescripción médica.
- Si ha dormido durante el día.

El insomnio como síntoma, indica la duración o calidad insatisfactoria del sueño. Una definición formal es la **dificultad para conciliar el sueño** (insomnio temprano), **su mantenimiento y/o despertar precoz** *(insomnio tardío).*

Es más frecuente en el género femenino y personas de la tercera edad, con trastornos de ansiedad y afectivos.

A consecuencia del insomnio, aparecen *fases intermedias* de sueño ligero asociadas a alucinaciones hipnagógicas e hipnopómpicas junto con parálisis del sueño.

Existen también los despertares confusionales *(durante la fase NO REM),* que implican confusión, desorientación, ralentización del habla y de la actividad mental.

La **hipersomnia** cuenta característicamente con somnolencia diurna. Es frecuente encontrarla en el síndrome de Kleine-Levin: hiperfagia, hipersexualidad e *hipersomnia con estado de ánimo deprimido, más frecuente en varones.*

La **narcolepsia** cursa con hipersomnia que puede ocurrir con o sin cataplejía; descrita como períodos de 10 a 15 minutos de sueño, durante el día de manera involuntaria, está asociada a periodos REM al comenzar el sueño, puede acompañarse de parálisis del sueño con alucinaciones hipnagógicas e hipnopómpicas.

La **hipersomnia** también es un síntoma psicógeno, siendo posible llegar al estado de estupor histérico más otros síntomas de conversión.

Las **parasomnias** consisten en movimientos anormales al dormir.

El **sonambulismo** es el ejemplo más representativo, característico en la infancia y del género masculino, asociado a enuresis.

Los **terrores nocturnos** aparecen como ansiedad intensa con amnesia total al despertar, difiere de una pesadilla en que esta se produce en la fase de sueño ligero y es recordada vívidamente si la persona despierta inmediatamente.

DIAGNOSTICO

Realizado por una entrevista clínica más al menos una semana de información diaria del sueño. La evaluación objetiva se realiza con el uso de electroencefalograma y electromiografía de músculos oculares externos.

Al registro de estos y otros parámetros electrofisiológicos empleados para definir los estados de sueño y vigilia, se le denomina **estudio polisomnográfico.**

TRATAMIENTO

Medidas conductuales
- Despertar a la misma hora.
- Disminuir el tiempo en cama.
- Suspender sustancias activas sobre SNC.
- Evitar siestas diurnas.
- Actividad física.
- Sustituir televisión por radio o lectura.
- Baño poco antes de acostarse.
- Mantenerse cómodo.

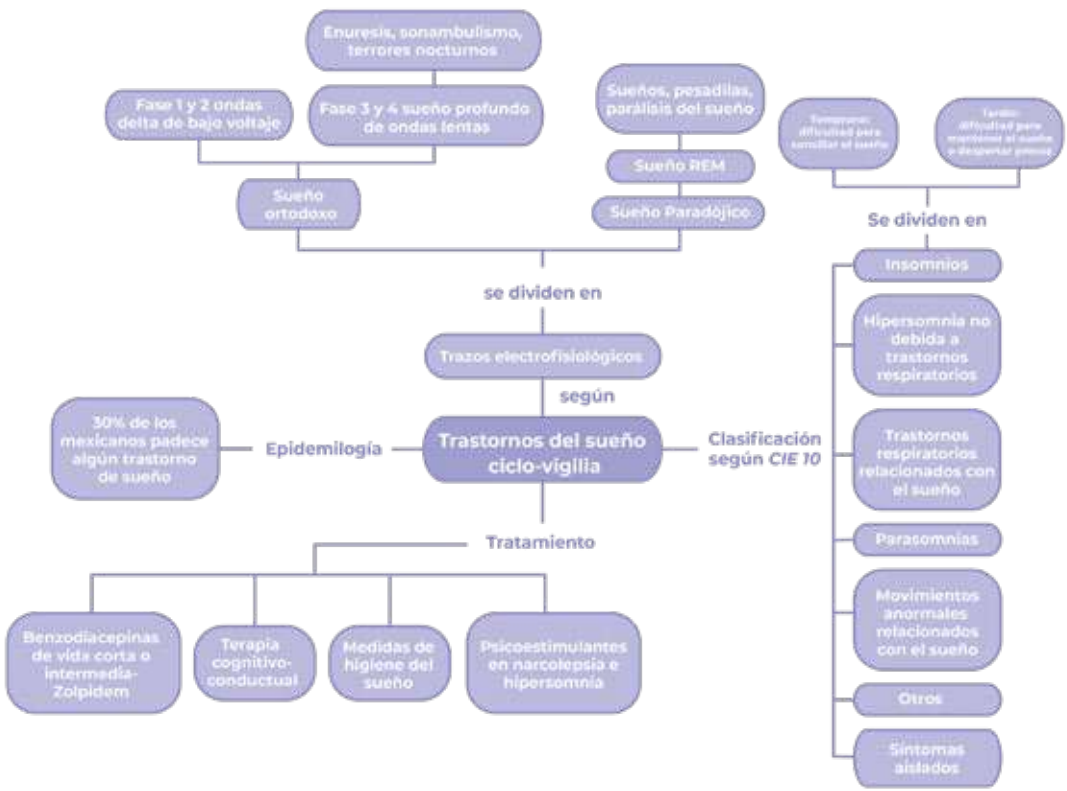
Medidas farmacológicas:
-Sedantes no benzodiacepínicos (zolpidem y benzodiacepinas; de vida media corta o intermedia). También suelen usarse antipsicóticos.

-Psicoestimulantes en narcolepsia e hipersomnia.

Medidas no farmacológicas:
- Terapia cognitivo conductual

PUNTOS CLAVE

- Funciones del sueño: homeostasis, termorregulación, metabólica, memoria.
- En la fase REM suelen presentar sueños abstractos y surrealistas.
- Nunca omitir en el interrogatorio: edad, prescripción y síntomas diurnos.
- Para considerar los sueños un síntoma, deben estar cargados de carga afectiva desagradable.
- En la depresión el despertar temprano se asocia a agudización diurna, abatimiento y retardo psicomotor.
- Como el sonambulismo ocurre en el sueño profundo es poco probable que sea el actuar de los sueños.
- El tratamiento debe ser individualizado.



REFERENCIAS

1. Femi Oyebode. (2015). Sims. Síntomas mentales. Manual de psicopatología descriptiva. Barcelona, España: Elsevier.
2. Collado OMA y cols. (junio 2016). Epidemiología de los trastornos del sueño en población mexicana: seis años de experiencia en un centro de tercer nivel. Anales médicos , 61, 87-92.
3. Pierre-Hervé Luppi. (2019). Sleep–wake physiology. Handbook of Clinical Neurology, 160, 359-370.
4. Kaplan & Sadock. (2015). Sinopsis de psiquiatría. Barcelona, España: Wolters Kluwer

II.

TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

DRA. GABRIELA BARAJAS PÉREZ

GENERALIDADES

- Los trastornos alimentarios se caracterizan por una alteración persistente en la alimentación o en el comportamiento relacionado a ésta, llevan a una alteración en el consumo y en la absorción de los alimentos y causan un deterioro significativo de la salud física o del funcionamiento psicosocial.
- Los tres principales trastornos alimentarios son:
- **1. Anorexia nerviosa.**
- **2. Trastorno de atracones.**
- **3. Bulimia nerviosa.**

ANOREXIA NERVIOSA

La anorexia nerviosa (AN) tiene la tasa de mortalidad más alta entre todas las enfermedades psiquiátricas, resultado de la importante psicopatología y las complicaciones médicas que provoca y que pueden llegar a poner en peligro la vida.

Los individuos con AN tienen distorsiones cognitivas en cuanto al peso y la forma de su cuerpo, combinado con un miedo desproporcionado al aumento de peso, y una enorme obsesión con la gordura incluso en estado de caquexia.

Usualmente comienza a mediados de la adolescencia con una restricción dietética y es más común en las clases socioeconómicas más altas.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de la anorexia nerviosa en la población general adulta de los Estados Unidos es del 0,6 por ciento.

La anorexia nerviosa es más común en mujeres que en hombres, en una proporción que varía de 10: 1 a 20: 1.

ETIOPATOGENIA

DIAGNÓSTICO

Mnemotecnia de anorexia nerviosa:
Se Desesperan por el **M**iedo a subir de **P**eso (los tres criterios):

a) Distorsión de la imagen corporal
b) Miedo a engordar
c) Peso significativamente bajo

Tomado de Carlat. La entrevista psiquiátrica y el examen mental.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Se deberían considerar otras posibles causas para un peso corporal significativamente bajo o una pérdida significativa de peso especialmente cuando ésta presenta características atípicas (p. ej., inicio después de los 40 años) entre las que debemos descartar Afecciones médicas, Trastorno depresivo mayor, Esquizofrenia, Trastorno por consumo de sustancias, Trastorno de ansiedad social, Bulimia nerviosa, Trastorno de evitación/restricción de la ingesta de alimentos, entre otros.

COMORBILIDADES

Los trastornos de ansiedad, depresivos y bipolares concurren frecuentemente con la AN.

En algunos individuos con AN se han descrito casos de Trastorno Obsesivo Compulsivo, especialmente en los de tipo restrictivo.

El trastorno por abuso de alcohol y otros trastornos por consumo de sustancias también pueden ser comórbidos con la anorexia nerviosa, especialmente en el tipo con atracones/purgas.

TRATAMIENTO

El tratamiento estándar consiste en rehabilitación nutricional y psicoterapia (terapia cognitiva conductual).

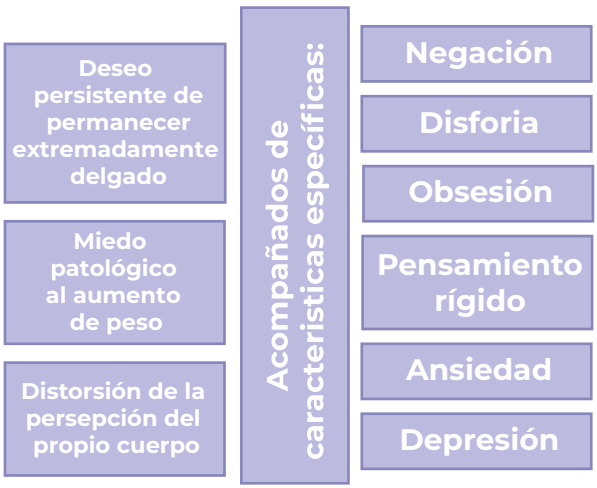
Los medicamentos se usan solo para pacientes que no responden al tratamiento inicial estándar. Para los pacientes con enfermedad aguda que reciben tratamiento de primera línea con rehabilitación nutricional más psicoterapia pero que no aumentan de peso, se sugiere un tratamiento complementario con olanzapina de 2.5 mg a 10 mg por día.

La anorexia nerviosa se asocia con numerosas complicaciones médicas que son directamente atribuibles a la restricción calórica y la pérdida de peso.

Es necesaria una revisión médica para evaluar a los pacientes por las posibles complicaciones y determinar si es necesaria la hospitalización para su estabilización médica.

PRONÓSTICO

La mayoría de los pacientes se recuperan después de una duración media de la enfermedad de seis años, aunque un gran número de casos se vuelven crónicos o mueren.



TRASTORNO DE ATRACONES

Las personas con trastorno de atracón presentan atracones recurrentes durante los cuales *ingieren cantidades anormalmente grandes de comida en un corto período de tiempo sin conductas compensatorias para prevenir el aumento de peso*.

EPIDEMIOLOGÍA

El trastorno de atracones es el más común de los trastornos de la conducta alimentaria. Se da en alrededor del 25% de los pacientes que solicitan atención médica por obesidad, y en el 50-70% de los que presentan gran obesidad (IMC >40). Es más común en mujeres (4%) que en hombres (2%).

ETIOPATOGENIA

DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y COMORBILIDADES

Bulimia nerviosa, Obesidad, Trastorno depresivo y bipolar.

Obesidad, Diabetes, Hipertensión, Dislipidemia, Trastorno por déficit de atención e hiperactividad, trastornos del estado de ánimo, tras-

tornos de ansiedad, trastornos por uso de sustancias y trastornos de personalidad, en particular trastorno límite de la personalidad.

TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento determinan la selección de este y deben establecerse claramente. Pueden ser la reducción de:

a) Episodios de atracones
b) Exceso de peso si tiene sobrepeso u obesidad
c) Excesivas preocupaciones con la imagen corporal (es decir, mejorar la autoaceptación del cuerpo).
d) Comorbilidad psiquiátrica, como ansiedad, depresión o trastorno por consumo de sustancias.

Hay diferentes tipos de tratamiento disponibles, que incluyen:

Psicoterapia adaptada para el trastorno por atracón (terapia cognitivo-conductual) es el tratamiento de primera línea para el trastorno por atracón).

Farmacoterapia: Se sugieren los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) debido a su eficacia y tolerabilidad.

BULIMIA NERVIOSA

Se caracteriza por episodios recurrentes de *atracones combinados con conductas inapropiadas destinadas a evitar el aumento de peso.*

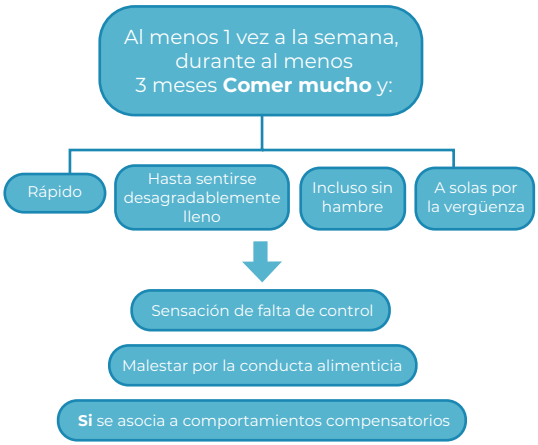
A diferencia de los pacientes con anorexia nerviosa, los que presentan bulimia nerviosa suelen mantener un peso normal.

EPIDEMIOLOGIA

Se estima que la prevalencia de BN es de 1%. Es más común en mujeres que en hombres, la edad media de inicio es a los 18 años.

ETIOPATOGENIA

DIAGNÓSTICO



Subtipos: el diagnóstico de bulimia nerviosa se divide en un subtipo purgativo, para los individuos que se provocan regularmente el vómito o usan laxantes o diuréticos en exceso y un subtipo no purgativo, para los que emplean otras conductas compensatorias inapropiadas, como el ayuno o el ejercicio intenso, pero no recurren regularmente a las purgas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

No puede realizarse el diagnostico de bulimia nerviosa si las conductas de atracones y purgativas se producen exclusivamente durante episodios de anorexia nerviosa. En estos casos, el diagnóstico es el de anorexia nerviosa de tipo con atracones/purgas.

En ocasiones, es difícil distinguir entre anorexia y bulimia nerviosa debido al solapamiento de los síntomas. Hasta un 50% de pacientes con anorexia nerviosa presenta algunos "síntomas bulímicos" y a menudo los pacientes con bulimia nerviosa se someten a dietas restrictivas. La anorexia nerviosa suele tener un inicio más temprano. La dieta que sigue un paciente con bulimia nerviosa es variable (alterna restricción alimentaria con atracones), por lo que su peso es normal o por encima de lo normal, y presenta variaciones en el tiempo. Las alteraciones menstruales se objetivan en el 100% de las pacientes con anorexia nerviosa y sólo en aproximadamente la mitad de las pacientes con bulimia nerviosa.

COMORBILIDADES

Síntomas depresivos, ansiosos, trastornos depresivos, ansiosos y bipolares.

TRATAMIENTO

El tratamiento de primera línea para la bulimia nerviosa consiste en rehabilitación nutricional más psicoterapia.

La rehabilitación nutricional tiene como objetivo restaurar un patrón de comida estructurado y consistente que generalmente toma la forma de tres comidas y dos refrigerios por día.

La terapia cognitivo-conductual (TCC) generalmente incluye rehabilitación nutricional y también aborda pensamientos disfuncionales y conductas problemáticas que mantienen el trastorno.

La farmacoterapia también es eficaz y a menudo se agrega al régimen de tratamiento. Se ha demostrado que los antidepresivos son útiles, incluyendo los ISRS.

PUNTOS CLAVE

- La anorexia nerviosa tiene la tasa de mortalidad más alta entre todas las enfermedades psiquiátricas.
- El trastorno de atracones es el más común de los trastornos de la conducta alimentaria. Se da en alrededor del 25% de los pacientes que solicitan atención médica por obesidad.
- La bulimia se caracteriza por episodios recurrentes de atracones combinados con conductas inapropiadas destinadas a evitar el aumento de peso.
- El tratamiento estándar consiste en rehabilitación nutricional y psicoterapia (terapia cognitiva conductual). Los medicamentos se usan solo para pacientes que no responden al tratamiento inicial estándar.

REFERENCIAS

1) Hilbert A. (2019). Eating Disorders: Part I Binge-Eating Disorder, Psychiatric Clinics of North America. Elsevier: recuperado el 21 de agosto de 2019 de http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0193953X18311699
2) Moskowitz, L., & Weiselberg, E. (2017). Anorexia nervosa/atypical anorexia nervosa. Current problems in pediatric and adolescent health care, 47(4), 70-84.
3) Burkert, N. T. (2016). Scientific background. In Psychological and Neurobiological Aspects of Eating Disorders (pp. 29-56). Springer, Wiesbaden.
4) Bulik, C. M., Sullivan, P. F., Tozzi, F., Furberg, H., Lichtenstein, P., & Pedersen, N. L. (2006). Prevalence, heritability, and prospective risk factors for anorexia nervosa. Archives of general psychiatry, 63(3), 305-312.
5) Steinglass, J. E., & Foerde, K. (2018). Reward system abnormalities in anorexia nervosa: navigating a path forward. JAMA psychiatry, 75(10), 993-994.
6) Mehler, P., Yager, J., & Solomon, D. (2015). Anorexia nervosa in adults and adolescents: Medical complications and their management. UpToDate Waltham, MA Mehler, P., Yager, J., & Solomon, D. (2014). Anorexia nervosa in adults: Evaluation for medical complications and criteria for hospitalization to manage these complications.
7) Carlat D. (2017) Evaluación de los trastornos alimenticios y de síntomas somáticos. 4 edición. La entrevista psiquiátrica y el examen mental (pp.238). Barcelona España. Wolters Kluwer
8) Mitchell, J. E., Zunker, C., Yager, J., & Solomon, D. (2016). Bulimia nervosa and binge eating disorder in adults: Medical complications and their management.
9) Forman, S. F., Yager, J., & Solomon, D. (2016). Eating disorders: overview of epidemiology, clinical features and diagnosis. UpToDate Waltham, MA.(Accessed on June 06, 2016).
10) Sadock, B. J., Sadock, V. A., & Ruiz, P. (2015). Kaplan & Sadock's synopsis of psychiatry: Behavioral

III.

TRASTORNOS SEXUALES

TRASTORNOS SEXUALES

DR. EDGAR FLORES MÁRQUEZ

GENERALIDADES

- La sexualidad es un aspecto central del hecho de ser humano y abarca: el sexo, las identidades y papeles de género, la orientación sexual, el erotismo, el placer, la intimidad y la reproducción.
- Se vive y se expresa en pensamientos, fantasías, deseos, creencias, actitudes, valores, comportamientos, prácticas, papeles y relaciones interpersonales.
- Las disfunciones sexuales son un grupo de trastornos heterogéneos en donde se producen en cualquiera de las fases de la respuesta sexual y que impiden o dificultan el disfrute satisfactorio de la sexualidad.

EPIDEMIOLOGÍA

La frecuencia de disfunciones sexuales según diversos autores se encuentra entre un 50-75%. Laumann, Paik y Rosen fijan una prevalencia del 31% para los hombres y 43% para las mujeres.

La disfunción sexual por la que se consulta con mayor frecuencia es la disfunción eréctil, que supone el 48% del total de las consultas; le sigue la eyaculación precoz (28,8%), deseo sexual hipoactivo (8%), anorgasmia femenina (7,4%), vaginismo (1,6%) y un 0,4% los trastornos del orgasmo masculino.

HOMBRES
Prevalencia del deseo sexual inhibido **24%**
Disfunción erectil **14%**
Eyaculación precoz **38%**
Eyaculación retardada **18%**
Anorgasmia **9%**
Dispaureunia **6%**
MUJERES
Prevalencia del deseo sexual inhibido **37%**
Anorgasmia **35%**
Dispaureunia **22%**
Falta de lubricación **21%**
Vaginismo **5%**

ETIOPATOGENIA

Las alteraciones de la función sexual son debidas a diferentes factores:

• **Factores biológicos:**
a) Enfermedades.
- Infecciosas
- Cardiovasculares
  Aterosclerosis
  Insuficiencia cardiaca
-Hepáticas
  Cirrosis
- Genéticas
  Síndrome de Klinefelter
- Nutricionales
  Desnutrición
  Obesidad
- Endócrinas
  Diabetes Mellitus
  Acromegalia
  Enfermedad de Addison
  Mixedema
  Hipertiroidismo
- Neurológicas
  Esclerosis Múltiple
  Enfermedad de Parkinson
  Mielitis transversa
b) Sistema Nervioso
- Regiones del cerebro involucradas en la excitación sexual:
  Giro cingulado anterior
  Corteza prefrontal
  Tálamo
  Lóbulos occipitales
  Hipotálamo
  Amígdala
c) Neurotransmisores
  Estimuladores de la función sexual
  Dopamina
  Norepinefrina
  Modulador
  Acetilcolina
  Inhibidores del Orgasmo
  Serotonina
  Prolactina
  Efectos activadores positivos
a.Testosterona
 Estrógenos
 Progesterona
 Oxitocina
 Hormonas melanocortinas
d) Sistema Vascular
  Óxido Nítrico (Vasodilatación)
e) Uso de Medicamentos:
  Antidepresivos
  ISRS
  Antihipertensivos

• **Factores psicosociales:**
a) Cansancio físico.
b) Experiencias personales y sociales insatisfactorias.
c) Hábitos tóxicos (abuso de alcohol o tabaco).
d) Edad

DIAGNÓSTICO

TRASTORNOS DEL DESEO, EL INTERÉS Y LA EXITACIÓN
Trastorno del deseo hipoactivo en varones. **-Fantasías o pensamientos sexuales o eróticos y deseo de actividad sexual reducidos.**
Trastorno del interés/excitación sexual femenino. **-Interés ausente o reducido de la actividad sexual.** **- Excitación o placer sexual ausente o reducido.** **-Sensaciones genitales ausentes.**
Trastorno eréctil (Impotencia) **- Dificultad marcada para CONSEGUIR una erección durante la actividad sexual** **- Dificultad marcada para MANTENER una erección durante la actividad sexual** **- Reducción marcada de la rigidez de la erección.**

TRASTORNOS DEL ORGASMO
Trastorno orgásmico femenino - Retraso marcado, infrecuencia o ausencia del orgasmo - Reducción marcada de la intensidad de las sensaciones orgásmicas.
Eyaculación retardada - Retardo marcado de la eyaculación. - Infrecuencia o ausencia de la eyaculación.
Eyaculación precoz - Eyaculación producida antes o en el minuto siguiente de la penetración vaginal.

TRASTORNOS SEXUALES POR DOLOR
Trastorno del dolor genitopélvico/ penetración A. Dispaureunia - Dolor genital recurrente o persistente antes, durante o posterior al acto sexual. B. Vaginismo - Contracción muscular del tercio exterior de la vagina.

EVALUACIÓN

Se efectúa a través de una entrevista clínica y la historia clínica sexológica detallada que son herramientas fundamentales para reunir la información que permita confirmar el diagnóstico y, posteriormente, sugerir el tratamiento.

TRATAMIENTO

• **Farmacológico:**
a) Compuestos hormonales
Deseo sexual hipoactivo debido a menopausia
Suplementos de testosterona

b) Psicofármacos
a) Disfunción eréctil (Inhibidores de la PDE-5)
- Sildenafilo 100mg
- Vardenafilo 20mg
- Tadalafilo 20mg
b) Deseo sexual hipoactivo debido a trastorno depresivo (Efecto dopaminérgico)
- Anfebutamona 150mg

• **Psicoterapia**
a) Terapia sexual individual
b) Terapia sexual dual
c) Hipnoterapia
d) Terapia Conductual
e) Terapia de grupo
f) Terapia sexual de orientación analítica

C. Técnicas y ejercicios concretos
a) Vaginismo
Dilatadores

b) Eyaculación precoz

Técnica de compresión (Eleva el umbral de excitabilidad del pene)

Técnica de comenzar parar.

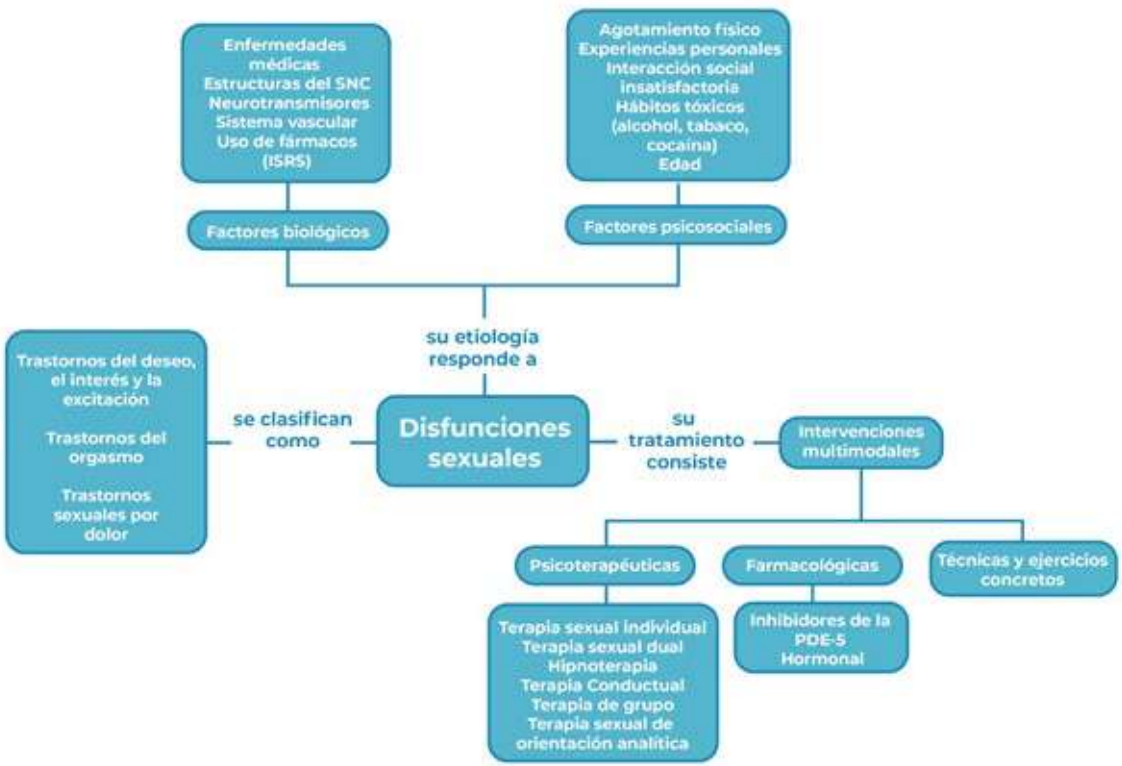
COMORBILIDAD

Trastornos psiquiátricos asociados principales:

I. Trastorno de Ansiedad Generalizada
II. Trastorno Depresivo
III. Consumo de sustancias
IV. Esquizofrenia
V. Trastorno Bipolar

PUNTOS CLAVE

- La revisión física es indispensable para tener un panorama completo.
- La evaluación diagnóstica del paciente con disfunción sexual tiene por objetivos: la corroboración del diagnóstico sindrómatico y la identificación de los mecanismos causales.



REFERENCIAS

1) Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P. Kaplan & Sadock. Sinopsis de Psiquiatría Decimoprimera edición. (2015). Sexualidad humana y disfuniciones sexuales (564-592). Barcelona, España: Wolters Kluwer.
2) Dean J, Rubio-Aurioles E, McCabe M, Eardley I, et al. Integrating Partners into Erectile Disfunction treatment: Improving the sexual experience for the couple. Int J Clin Pract 2008;62:127-133.
3) Asociación Psiquiátrica Americana (2013). Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM-5. American Psychiatric Publishing
4) Martin P. Kafka. Hypersexual Disorder: A Proposed Diagnosis for DSM-V. Arch Sex Behav (2010) 39:377–400
5) Grant J, Marc N Potenza The Oxford Handbook of Impulse Control Disorders Jon E. Grant Marc N. Potenza (2011) Oxford University Press – Editor
6) Rubio E. Delgado V. Lo que todo clínico debe saber de Sexología. AMSSAC Asociación. (2014)

IV.

PARAFILIAS

PARAFILIAS

DR. MIGUEL ÁNGEL ORTIZ AGUILAR

GENERALIDADES

- Son fantasías recurrentes e intensas, impulsos o conductas que adquieren un carácter de exclusividad o casi exclusividad para iniciar y concretar la respuesta sexual, muchas veces poco convencionales.
- En los sistemas más recientes de clasificación (DSM-5 y próximamente CIE-11), la conducta no justifica el diagnóstico ni la intervención.
- Si existe riesgo de daño personal, involucra a seres sin capacidad de consentimiento, daño a otras personas o el hecho de presentarlos genera malestar significativo o disfunción en cualquier área del funcionamiento, entonces hablamos de un trastorno parafílico, que requiere diagnóstico y tratamiento.

EPIDEMIOLOGÍA

Se han descrito más de 50 tipos diferentes de parafilias. Estudiarlas es difícil debido a que la búsqueda de atención es rara y a las múltiples dificultades metodológicas, sin embargo, algunos reportes sostienen que no son tan infrecuentes.

Se presentan casi exclusivamente en hombres (90 a 99%), salvo por el masoquismo sexual, que es cerca de 20 veces menos probable que afecte hombres que mujeres; sin embargo, recientes estudios sugieren un sesgo de género y una menor patologización de las conductas sexuales atípicas en las mujeres en comparación con los hombres.

Usualmente quienes las presentan tienen más de una parafilia.

El inicio del interés sexual parafílico usualmente ocurre antes de los 18 años de edad y alcanzar su pico a los 25 años. Tienden a disminuir con la edad. Son excepcionales después de los 50 años.

Entre las más frecuentes en hombres, destacan: froteurismo, exhibicionismo y voyeurismo. La que mayores implicaciones legales genera es la paidofilia y, por tanto, es la más tratada y estudiada. En mujeres la más frecuente es el masoquismo.

Existen ejemplos de agrupaciones creadas alrededor una parafilia en particular que une a sus miembros y les brinda apoyo y soporte, como en el caso de la subcultura BDSM (Bondage, Dominación, Sadismo y Masoquismo) o el colectivo DPW *(devotees, pretenders, wannabes)*.

ETIOPATOGENIA

Multifactorial

Factores biológicos:

• **Testosterona.** Principal andrógeno determinante del deseo, fantasías y comportamiento sexual, implicado en conductas de agresión. Se teoriza una respuesta atípica a niveles normales de testosterona son debidas a diferentes factores:

• **Monoaminas cerebrales.** Disfunción
serotoninérgica y elevación de catecolaminas. Déficit serotoninérgico similar a TOC y trastornos del control de impulsos.

Áreas cerebrales específicas: disminución de materia blanca en lóbulos temporales (discriminación erótica y umbral de excitación) y parietales, disminución del volumen de la amígdala derecha (comportamiento sexual en relación a experiencias sexuales pasadas), disminución de materia gris bilateral en estriado ventral, ínsula, corteza orbitofrontal y cerebelo.

Neurofuncionales: en los estudios de imagen cerebral se describe una disminución en el metabolismo de la glucosa en corteza temporal inferior derecha y giro frontal ventral superior.

Factores psicológicos: psicotrauma en etapas tempranas, aprendizajes inadecuados e imitación, experiencias de castigo y humillación, problemas de vinculación.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico. En el CIE-10 se incluía a prácticamente todas las parafilias, en los trastornos de inclinación sexual. Con la llegada del DSM-5 se comenzó a hacer la distinción entre parafilias y trastornos parafílicos. Tanto el DSM-5 como el CIE-10 reconocen la duración de 6 meses para establecer el diagnóstico.

La escala depo-Provera se usa en Estados Unidos para evaluar a los ofensores sexuales candidatos para tratamiento con antiandrógenos.

PARAFILIAS

Sadismo: Actos reales en los que el sufrimiento físico o psicológico de la víctima es sexualmente excitante (consensuado).

Masoquismo: Actos reales de ser humillado, golpeado, atado o hecho sufrir (consensuado).

Sadomasoquismo: Sufrimiento físico o psíquico que inflige a otra persona o que recibe de ella (consensuado)

Fetichismo: Uso de objetos no vivientes (ropa interior femenina, zapatos)

Travestismo fetichista: Vestirse con prendas del sexo opuesto.

Que involucran desechos o líquidos corporales:
- **Urofilia:** Orina o conductas relacionadas a la micción
- **Coprofilia:** Heces o conductas relacionadas a la defecación
- **Emotofilia o vomifilia:** Vómito
- **Hematofilia:** Sangre

Parcialismo: Enfoque exclusivo en una parte del cuerpo.

Pretenders: Actuar como discpacitados, imitando sus movimientos o usando aparatos ortopédicos.

Devotees
- **Interesados en personas con discapacidad motriz:**
  - ***Acrotomofilia:** Personas con algún miembro amputado.
  - ***Abasiofilia:** Personas con discapacidad que emplean aparatos ortopédicos.
- **Dismorfofilia:** Personas deformadas.
- **Amaurofilia:** Persona ciegas.

Escatología telefónica (telefononicofilia)*: Llamadas obscenas por teléfono.

Gerontofilia: Adultos mayores.

- **DESCRIPCIONES DE ALGUNAS PARAFILIAS (La fuente del deseo o conducta se encuentra subrayada).** Los campos con * pudiesen considerarse trastorno parafílico si los actos involucran riesgo a la propia salud (clismafilia), si se realizan sin el consentimiento de la otra persona o consiste en un daño potencial hacia ella (hematofilia o telefononicofilia), o si se realiza en una persona ya sin capacidad de consentimiento (gerotonfilia).

TRASTORNOS PARAFÍLICOS

Trastorno exhibicionista: Exposición de los genitales a un extraño desprevenido en un lugar público.

Trastorno froteurístico: Tocar o frotarse contra una persona sin su consentimiento.

Trastorno voyeurístico: Observar una persona desprevenida que está desnuda, desvistiéndose o realizando alguna actividad sexual.

Trastorno paidofilico: Niños prepúberes de 13 años o menores. Los pedófils deben ser al menos de 16 años a 5 años mayores que las víctimas.

Trastorno de sadismo sexual coercitivo: Infligir sufrimiento físico o psicológico en una persona sin su consentimiento.

Trastornos que involucran seres sin capacidad de consentir

- **Zoofilia:** Animales.
- **Frenasticofilia:** Débiles mentales o con discapacidad intelectual.
- **Necrofilia:** Cadáveres.

Trastornos que involucran comportamiento solitario o seres con capacidad de consentir

- **Asfixofilia:** Reducción de oxígeno mediante la estrangulación o similares.
- **Electrofilia:** Electricidad o descargas eléctricas.
- **Apotemnofilia o *Wannabes:*** Fuerte deseo por convertirse en discapacitado, llegando a autolesionare para producirse la amputación de un miembro.

Trastorno parafílico no especificado.

- **DESCRIPCIÓN DE LOS TRASTORNOS PARAFÍLICOS (La fuente del deseo o conducta se encuentra subrayada)**

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

a) Conductas sexuales aberrantes en contexto psicótico en el caso de esquizofrenia, trastorno bipolar o psicosis secundarias a consumo de sustancias, o en intoxicaciones por sustancias psicoactivas.
b)Comportamiento sexual inapropiado en discapacidad intelectual o trastornos neurocognitivos mayores, síndrome orbitofrontal y epilepsia del lóbulo temporal.
c) Trastorno obsesivo-compulsivo con rumiaciones de contenido sexual.
d) Alteraciones de comportamiento en encefalitis o enfermedades neurológicas.

COMORBILIDADES

Psiquiátricas: Trastornos afectivos (3 a 95%), trastornos por consumo de sustancias (8 a 85%), trastornos de ansiedad (3 a 64%), trastornos del control de impulsos (30 a 55%), trastornos de personalidad límite y antisocial (33 a 52%, más frecuente el antisocial), trastorno por déficit de atención e hiperactividad (36%), trastornos de la conducta alimentaria (10%), esquizofrenia y otros trastornos psicóticos (1.7 a 16%), trastorno neurocognitivo mayor (demencia temporal o frontotemporal), discapacidad intelectual.

Médicas no psiquiátricas: Síndromes de Kleine Levin y Klüver Bucy (50% presentan comportamiento sexual inapropiado), enfermedad de Huntington (10%), epilepsia del lóbulo temporal, traumatismo cerebral (que afecte al sistema límbico), en el curso del tratamiento con agonistas dopaminérgicos para enfermedad de Parkinson.

TRATAMIENTO

Psicoeducación: Para aumentar la percepción de la intensidad del trastorno y las consecuencias negativas en su entorno en quien lo padece, orientar hacia otras formas de expresar la conducta de forma socialmente aceptable, involucrar a la pareja y crear redes de apoyo.

Psicoterapia: La terapia cognitivaconductual es la modalidad con mayor evidencia.

Farmacoterapia: Las pocas guías disponibles recomiendan el tratamiento escalonado en función de la severidad.

a) **ISRS:** Son la base del tratamiento. Se requieren dosis altas para lograr un efecto benéfico (similares a la de TOC), que se obtiene después de 4-6 semanas. Afectan la respuesta sexual en todas sus fases (vía activación de receptores 5HT2), disminuyen los síntomas obsesivos y compulsivos, la impulsividad, y ayudan a tratar las comorbilidades de depresión y ansiedad. Fluoxetina y sertralina son los que mayor evidencia tienen, aunque paroxetina puede ser útil por su efecto sobre la enzima óxido nítrico sintetasa (implicada en las erecciones).

b) **Análogos esteroideos antiandrógenos:** Reducen la testosterona libre mediante acciones centrales y periféricas. Están el acetato de medroxiprogesterona (MPA) y el acetato de ciproterona (CPA), ambos fármacos usados como anticonceptivos orales y en formulaciones inyectables. Tienen múltiples efectos adversos (tromboembolismo, osteoporosis, disfunción hepática), y logran disminución de los síntomas entre 1 y 2 meses.

c) **Agonistas de Hormona Liberadora de Gonadotropina (GnRH):-** Triptorelina, leuprorelina y goserelina. Disminuyen la producción de testos

terona por efecto a nivel central. Son más tolerables que los antiandrógenos y se usan en casos más graves solos o en combinación con antiandrógenos.

d) Otros fármacos empleados: naltrexona 25 a 50 mg al día.

PRONÓSTICO

Depende de la gravedad del trastorno, consecuencias legales y grado de disfunción, así como de las comorbilidades. Existe el riesgo de recaídas al suspender el tratamiento. Su duración se recomienda de 3 a 5 años para trastornos graves con riesgo de violencia sexual y de 2 años para trastornos leves.

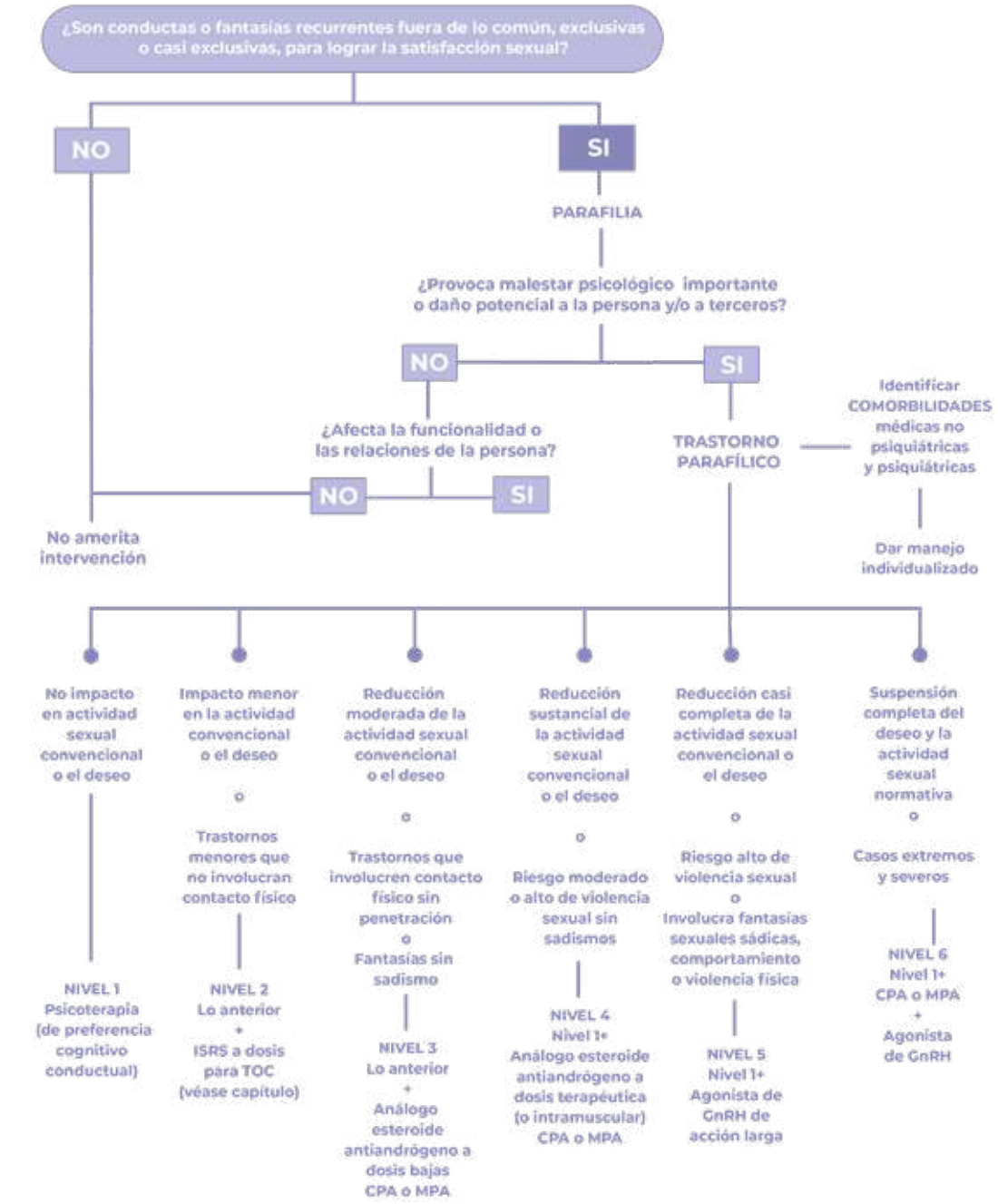
PUNTOS CLAVE

- Es importante diferenciar una parafilia de un trastorno parafílico. Éste último sí requiere intervención.
- La etiología es multifactorial, el sustrato neurobiológico es similar al del TOC y de los trastornos del control de impulsos.
- El diagnóstico es clínico.
- El tratamiento de primera línea se compone de psicoeducación, psicoterapia cognitivo-conductual e ISRS a dosis altas, pero se debe escalar en función de la intensidad del trastorno hasta llegar a usar antiandrógenos y análogos de GnRH en los casos más graves.

PARA COMPLEMENTAR

Lecturas: El motel del voyeur (Gay Talese), Justina o los infortunios de la virtud (Marqués de Sade), La Venus de las Pieles (Leopold Von Sacher-Masoch).

Películas: Todo lo que usted siempre quiso saber sobre el sexo* pero nunca se atrevió a preguntar (Woody Allen, 1972), Ed Wood (Tim Burton, 1994), Nymphomaniac vol. I y II (Lars von Trier, 2013), La región salvaje (Amat Escalante, 2016), La forma del agua (Guillermo del Toro, 2017).



- CPA: Acetato de ciproterona, MPA: Acetato de medroxiprogesterona, GnRH: hormona liberadora de gonadotropina.

REFERENCIAS

1) Delgado, V., Rubio-Aurioles, E. (2014). Otros problemas con repercusión en la vida erótica: evitación y fobia, comportamientos compulsivos y trastornos parafílicos. En: Lo que todo clínico debe saber de sexología (165 - 170). México: Nieto Editores.
2) Thibaut F, DelaBarra F, Gordon H, Cosyns P, Bradford JM. (2010) The World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for the biological treatment of paraphilias. World J Biol Psychiatry. 11:604–655.
3) Ahlers, C.J., Schaefer, G.A., Mundt, I.A., Roll, S., Englert, H., Willich, S., Beier, K.M. (2011) How Unusual are the Contents of Paraphilias? Paraphilia-Associated Sexual Arousal Patterns in a Community-Based Sample of Men. J Sex Med, 8, 1362–1370, doi: 10.1111/j.1743-6109.2009.01597.x
4) Fuss, J., Briken, P. & Klein, V. (2018) Gender bias in clinicians' pathologization of atypical sexuality: a randomized controlled trial with mental health professionals. Sci Rep, 8, 3715, doi:10.1038/s41598-018-22108-z
5) De Dios, E. (2016) Trastorno parafílico: características clínicas de pacientes masculinos atendidos por Sexología Clínica. Revista del Hospital Psiquiátrico de La Habana, 13 (3),
6) World Health Organization. (‽ 2018)‽ . International Classification of Diseases for Mortality and Morbility Statistics 11th revision. 6D30 a 6D3Z
7) Mora, C. (2016). Devotees, Wannabes y Pretenders: Parafilias vinculadas a la discapacidad. Interamerican Journal of Psychology, 50 (3), 359-370, doi: 10.30849/rip/ijp.v50i3.88
8) Holloyda, B., Kellaher, D. (2016) The Biological Treatment of Paraphilic Disorders: an Updated Review. Curr Psychiatry Rep, 18(2):19, doi: 10.1007/s11920-015-0649-y

V.

DISFORIA
DE GÉNERO

DISFORIA DE GÉNERO

DRA.ELIANNE DAMIÁN FUENTES

GENERALIDADES

- La expresión de las características de género, incluidas las identidades, que no están asociadas de manera estereotipada con el sexo asignado al nacer, es un fenómeno humano común y culturalmente diverso que no debe ser juzgado como inherentemente patológico o negativo.
- La no conformidad de género o variabilidad de género se refiere al grado en que la identidad, el papel o la expresión de género difiere de las normas culturales prescritas para personas de un sexo en particular.
- La disforia de género (DG) se define como la angustia persistente que surge de una discordancia entre la identidad de género y el género asignado al nacer.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Blanchard fue uno de los primeros científicos en sugerir la existencia de subgrupos que estaban sexualmente interesados en hombres (homosexuales o andrófilos) mientras que otros sentían más atracción por las mujeres (ginéfilas) o por hombres y mujeres.
Las personas transgénero vulnerables e inseguras han sido ignoradas y marginadas por la sociedad en general. Suelen sufrir de humillación en la escuela, aislamiento social y dificultades para obtener un empleo convencional. El estrés de minorías es único (adicional a los factores de estrés generales experimentados por todas las personas) con base social y crónico, con potencial de aumentar la vulnerabilidad de las personas transgénero y con variabilidad de genero para desarrollar problemas de salud mental tales como depresión y ansiedad.

EPIDEMIOLOGÍA

En cuanto a la epidemiología hay

pocos estudios formales de prevalencia e incidencia sobre las personas transgénero y las personas con variabilidad de genero. Suecia, Reino Unido, Países Bajos, Alemania han realizado estudios para determinar estas variables.

Las cifras de prevalencia reportadas varían desde 1:11,900 a 1: 45,000 para transfemeninas (HaM) y 1:30,400 a 1:200,000 para transmasculinos (MaH).

Prevalencia de adultos:
- Nacidos hombres: 0,005 al 0,014%.
- Nacidas mujeres: 0,002 y 0,003%.

La proporción en niños:
- Nacidos hombres frente a mujeres oscilan entre 2:1 y 4,5:1.

En adolescentes:
- La proporción por sexos está próxima a la paridad.

ETIOLOGÍA

Los factores determinantes de la identidad de género son poco conocidos y probablemente están influenciados por factores genéticos, biológicos, culturales y sociales.

· Se han encontrado diferencias funcionales y estructurales relacionados a la orientación sexual y de género.
· La diferenciación sexual de los genitales toma lugar en el primer trimestre del embarazo y la maduración sexual del cerebro, inicia en la segunda mitad; se cree que esto dos procesos podrían tener roles independientes cada uno que predisponen al individuo a la variabilidad de género.
· Estudios de resonancia magnética en mujeres trans han mostrado evidencia de un **putamen estructuralmente femenino**; esto significa que el putamen transgénero tiene un volumen que es más grande que los de hombres cis pero en un rango normal femenino.
· También se ha encontrado un **dismorfismo sexual en las proporciones hemisféricas y el patrón de conectividad de la amígdala.**
· El I**NAH3, un subnúcleo hipotalámico**, es un probable marcador de una temprana diferenciación sexual del cerebro; cambios en este y en los núcleos de la base de la estría terminal pueden estar relacionados estructural y funcionalmente con la diferenciación sexual normal.

DIAGNÓSTICO

Para poder considerar a esta entidad como probabilidad "diagnóstica", debe cumplir el criterio A del DSM-5, el cual refiere marcada incongruencia entre el género que siente o expresa y el que se le ha asignado, **mínimo 6 meses** de duración, que genere malestar clínicamente significativo, así como **deterioro en sus esferas funcionales, con al menos 2 de las siguientes características:**

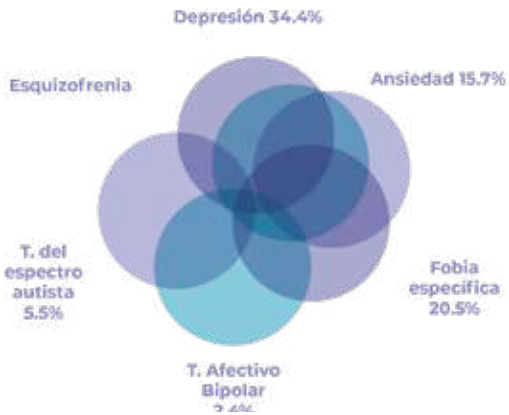
• Incongruencia entre el sexo (que siente o expresa) y sus caracteres sexuales primarios o secundarios.
• Fuerte deseo de desprenderse de los caracteres sexuales propios a causa del punto anterior.
• Deseo de poseer caracteres sexuales del sexo opuesto.
• Fuerte deseo de ser del sexo opuesto (o sexo alternativo).
• Fuerte deseo de ser tratado como el sexo opuesto (o alternativo).
• Fuerte convicción de tener sentimientos y reacciones típicas del otro sexo (o alternativo)
En el caso de niños, criterio A (similar al de adultos/adolescentes), sólo necesita cumplir 1 de las características:

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Es de vital importancia el reconocimiento de diferentes entidades que podrían mermar el abordaje clínico en relación con la DG.

Deseo por ser del otro sexo
Preferencia por travestismo o simular atuendo del sexo contrario al dado al nacer
Preferencias por el papel del otro sexo (fantasías en relación con esto)
Preferencia de juguetes/juegos/actividades utilizados por el sexo opuesto
Preferencia por compañeros de juego del sexo opuesto
Rechazo por los juguetes/juegos/actividades propias a su sexo
Disgusto con propia anatomía sexual Deseo de poseer caracteres sexuales del sexo opuesto.

COMORBILIDAD



Factores de riesgo para:

• Peso anormal
• Alimentación desordenada.
• Insatisfacción corporal.
• Alterar la composición corporal.

TRATAMIENTO

Se han logrado avances considerables en la definición de las guías de práctica clínica para el tratamiento de individuos incongruentes con el género.
Hoy en día, el considerar la DG como una patología es tema de controversia puesto que entra a discusión la discriminación y patologización de esta población. En efecto, los individuos con DG cursan con diversos trastornos mentales por lo que es obligación del profesional de la salud mental

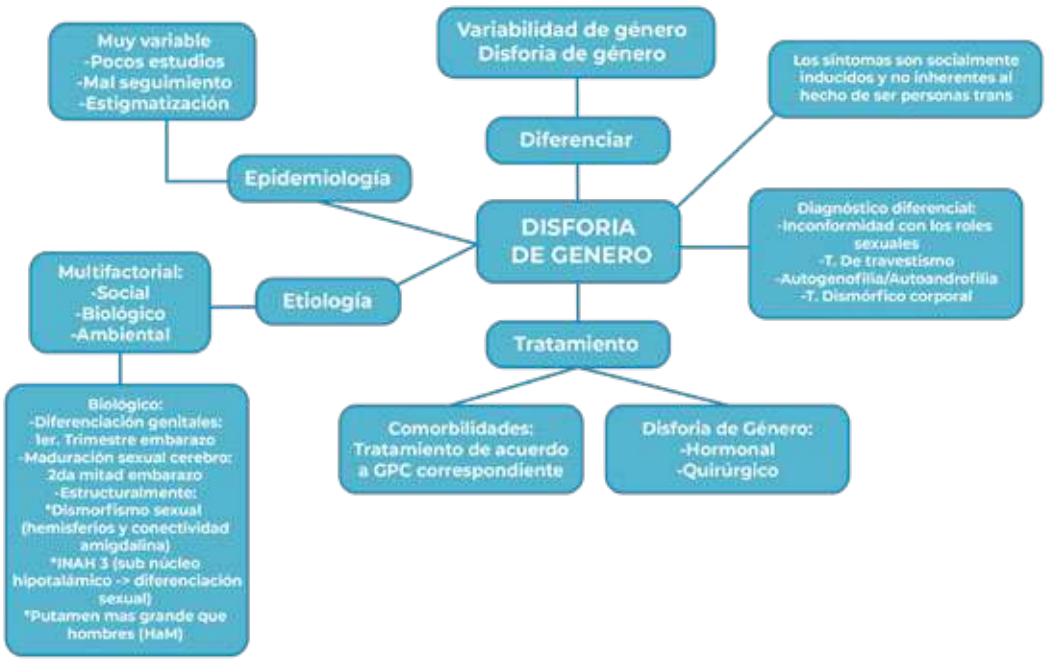
evaluar, diagnosticar y tratar estos trastornos .
En diferentes revisiones se ha demostrado que esta población se beneficia del uso de psicotrópicos.

El profesional de salud mental puede ayudar a las personas que están considerando la terapia hormonal y/o a someterse a cirugía a estar preparados a nivel psicológico y psicosocial.

Si la persona usuaria de servicios está en edad fértil las opciones reproductivas deben ser exploradas antes de someterse a estas terapias.

PUNTOS CLAVE

- DG: angustia persistente que surge de una discordancia entre la identidad de género y el género asignado al nacer.
- Prevalencia hombres-mujeres: 0,005 al 0,014% y 0,002 y 0,003%, respectivamente.
- La etiología multifactorial. INAH3, subnúcleo hipotalámico, probable marcador de una temprana diferenciación sexual del cerebro
- Comorbilidades: depresión, fobia específica, ansiedad, TEA y TAB.
- Tratamiento multidisciplinario donde se involucran diferentes profesionales en salud.



REFERENCIAS

1. Brocksmith VA, Alradadi RS, Chen M and Eugster EA. (2018). Baseline characteristics of gender dysphoric youth. (2018). J Pediatr Endocrinol Metab. doi: 10.1515/jpem-2018-0250
2. Saleem F and Rizvi SW. (2017). Transger Associations and Possible Etiology: A Literature Review. Cureus, 9(12):e1984. doi: 10.7759/cureus.1984
3. Luders E, Sanchez FJ, Gaser C, et al.: Regional gray matter variation in male-to-female transsexualism. Neuroimage. 2009, 46:904-7. 10.1016/j.neuroimage.2009.03.048
4. Mohammadi MR and Khalegi A. Transsexualism: A Different Viewpoint to Brain Changes. Clinical Psychopharmacology and Neuroscience 2018;16(2):136-143. doi: 10.9758/cpn.2018.16.2.136
5. Zavlin D, Wassersug RJ, Chegireddy V et al. Age-Related Differences for Male-toFemale Transgender Patients Undergoing Gender-Affirming Surgery. Sex Med 2019;7:86-93.
6. Asociación Americana de Psiquiatría, Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®), 5a Ed. Arlington, VA, Asociación Americana de Psiquiatría, 2014.
7. La Asociación Mundial para la Salud Transgénero. (2012). Normas de atención para la salud de personas trans y con variabilidad de género. Estados Unidos: OPS.

TRASTORNOS
DE LA PERSONALIDAD Y DEL CONTROL DE LOS IMPULSOS

TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD: CLÚSTER A

TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD: CLUSTER A

DR. ALEJANDRO IRVIN SOTO BRISEÑO

GENERALIDADES

- Los rasgos de personalidad que predominan en el Clúster A se caracterizan por tendencia al aislamiento y evadir relaciones interpersonales que lleva a identificarlos como raros o excéntricos.
- Dentro del Clúster A se encuentran:
- El trastorno paranoide de la personalidad
- El trastorno esquizotípico de la personalidad
- El trastorno esquizoide de la personalidad
- Son considerados de alto riesgo para desarrollar trastornos mentales graves, debido en parte a la predisposición para vivir fenómenos y experiencias cuasi psicóticas.
- Considerados como parte del endofenotipo de la esquizofrenia.
- En caso de realizar el diagnóstico de cualquiera de estos trastornos de personalidad previo al inicio de esquizofrenia, se considera como un estado premórbido y debe especificarse.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de estos trastornos es variada de acuerdo a los criterios diagnósticos empleados y la muestra estudiada; oscilando entre 2.3% y 4.4% para trastorno paranoide de la personalidad, 3.1% y 4.9% para trastornos esquizoide de la personalidad y 0.6% al 4.6% para trastorno esquizotípico de la personalidad.

COMORBILIDAD

Es más prevalente la enfermedad médica general como obesidad y diabetes además de otros trastornos mentales como distimia, depresión, fobia social, ansiedad generalizada y trastorno de pánico.

TRASTORNO PARANOIDE DE LA PERSONALIDAD (Código CIE-10 F60.0)

La característica esencial en este trastorno es un patrón de desconfianza y suspicacia intensa lo cual dificulta establecer relaciones interpersonales en diversos contextos.

Los criterios diagnósticos incluyen:
- Sospecha sin evidencia y constante de ser dañado o engañado por su pareja.
- Poca disposición a confiar en otros.
- Rencor persistente, temor a ser traicionado.
- Predisposición para contraatacar al sentirse amenazado.

CUADRO CLÍNICO

Son individuos que en apariencia impresionan desconfiados incluso hostiles y durante una entrevista dudan en compartir información con un constante rechazo contestar preguntas muy personales.

Es importante cuidar el lenguaje tanto verbal como no verbal pues tienden a interpretar el interés clínico como una forma de agresión directa; es difícil establecer una relación médico-paciente de forma eficiente.

TRASTORNO ESQUIZOIDE DE LA PERSONALIDAD (Código CIE-10 F60.1)

La característica primordial en este trastorno es un desapego en las relaciones interpersonales, así como un rango restringido de emociones en las mismas.

Los criterios diagnósticos incluyen:
- Predilección por actividades solitarias,
- No hay deseo ni búsqueda de relaciones íntimas incluyendo el ámbito familiar y sexual.
- Hay una tendencia al aislamiento con dificultad para hacer amistades,
- Tienden a mostrarse fríos con desapego y presentan una afectividad aplanada además de parecer indiferentes al juicio social.

CUADRO CLÍNICO

Son individuos solitarios que muestran poco o nulo interés por el contacto humano, lo cual incluye a su familia. Disfrutan la soledad al preferir actividades individuales y trabajos que involucren poco contacto e interacción social.

En una entrevista clínica pueden ser catalogados como personas autosuficientes no obstante suelen mostrar una respuesta emocional superficial con una dificultad para identificar estados de alegría o enojo.

TRASTORNO ESQUIZOTÍPICO DE LA PERSONALIDAD (Código CIE-10 F21

Las características básicas en este trastorno lo conforman deficiencias sociales e interpersonales que generan disconfort, además de distorsiones cognitivas o perceptivas y un comportamiento o apariencia excéntrica.

Los criterios diagnósticos incluyen:
- Ideas de referencia, creencias raras o pensamiento mágico (ej. clarividencia y esoterismo) que influyen en su comportamiento social
- Ilusiones, pensamiento y lenguaje raros (metafórico, circunstancial o adornado)
- Afecto inapropiado
- Ansiedad social cuando existe contacto personal debido en parte a ideas paranoides.

CUADRO CLÍNICO

Son individuos que destacan a simple vista, suelen vestir indumentaria influenciada por sus creencias supersticiosas o exóticas, refiriendo experiencias paranormales incluso argumentando tener poderes especiales sobrenaturales.

Tienden a ser desconfiados y se muestran incómodos con síntomas ansiosos durante las entrevistas clínicas y especialmente en situaciones que involucren personas desconocidas.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El tratamiento farmacológico tiene la finalidad de disminuir síntomas y atenuar rasgos de personalidad con la finalidad de mejorar principalmente la calidad de vida de los pacientes.

Anticonvulsivos: Ácido valproico, carbamazepina
Manejo y reducción de agresividad
Antipsicóticos: Haloperidol Olanzapina, Risperidona
Manejo y Disminución de alteraciones sensoperceptuales, así como manejo de agresividad secundaria a estas
Antidepresivos: Fluoxetina, sertralina, paroxetina
Disminución de síntomas negativos similares a la esquizofrenia, así como manejo de posibles síntomas ansiosos y afectivos comórbidos.

PRONÓSTICO

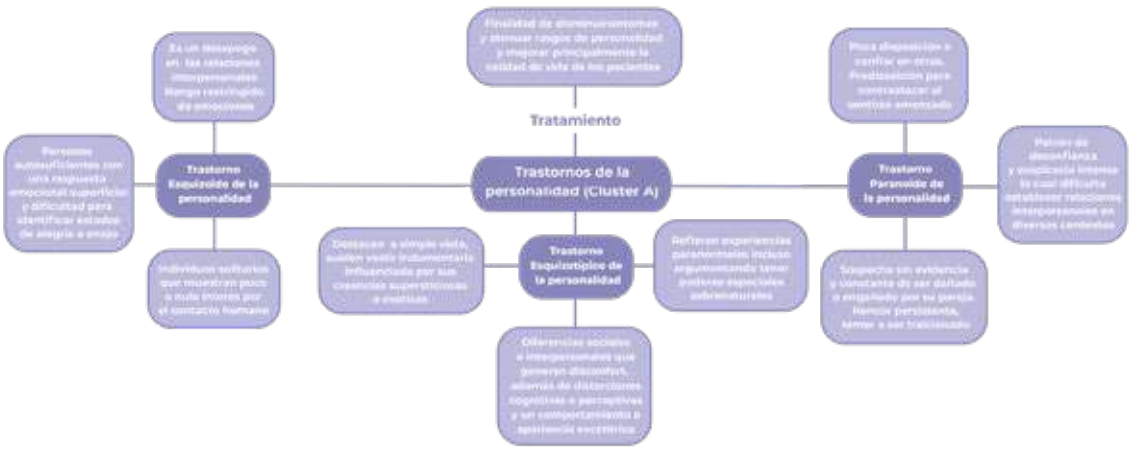
Los trastornos de la personalidad del Clúster A son considerados en la bibliografía como estados intermedios dentro del endofenotipo de esquizofrenia por lo tanto se asocia un mayor riesgo al de la población general de presentar un trastorno psicótico durante la vida.
El riesgo de déficits y deterioro cognitivo es reconocido dentro de estos trastornos de la personalidad. Se han evidenciado déficits dentro de la atención, la memoria de trabajo y las

funciones ejecutivas similares al perfil de la esquizofrenia sin embargo no se cuentan con datos bibliográficos que orienten hacia un deterioro progresivo similar al que se observa en la esquizofrenia y los síndromes psicóticos.

En presencia de estos déficits el tratamiento debe enfocarse de forma multidimensional con un enfoque psicofarmacológico y de rehabilitación neurocognitiva.

PUNTOS CLAVE

- Los rasgos de personalidad que predominan en el Clúster A se caracterizan por tendencia al aislamiento y evadir relaciones interpersonales que lleva a identificarlos como raros o excéntricos.
- El trastorno paranoide de la personalidad se caracteriza por un patrón de desconfianza y suspicacia intensa lo cual dificulta establecer relaciones
- El trastorno esquizoide de la personalidad destaca por es un desapego en las relaciones interpersonales, así como un rango restringido de emociones en las mismas.
- El trastorno esquizotípico la personalidad lo conforman deficiencias sociales e interpersonales que generan disconfort, además de distorsiones cognitivas y perceptivas así como un comportamiento o apariencia excéntrica.



REFERENCIAS

1. Maximilian Ozgen, Phillip Grant. (2018) Odd and disorganized- Comparing the factor structureof the three major schizotiypy inventories. Psychiatry Research (267), 289-295.
2. Miranda, Ana Lucía, et al. (2003) El uso de endofenotipos en el estudio del componente genético de la esquizofrenia. Revista Colombiana de Psiquiatría (3) 237-248.
3. Koch, J, Modesitt T, et al (2016) Review of pharmacologic treatment in cluster A personality disorde. Ment Health Cli(2) 75-81.
4. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition. Arlington, VA. American Psychiatric Association, 2013.

II.

TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD: CLÚSTER B

TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD: CLUSTER B

DRA. MONTSERRAT PÉREZ PÉREZ

GENERALIDADES

- Los individuos con trastorno de personalidad del cluster B, a menudo se manifiestan como dramáticos, emocionales o erráticos. Dentro de este grupo se encuentran los **trastornos de personalidad antisocial (TPA), limíte (TLP), histriónico (THP) y narcisista (TNP).**

TRASTORNO ANTISOCIAL DE LA PERSONALIDAD (TPA)

Un patrón de **comportamiento socialmente irresponsable, explotador y sin remordimiento que inicia en la infancia o adolescencia temprana** y se manifiesta por completo en la tercera o cuarta década de la vida.

TERMINOS RELACIONADOS

TRASTORNO DE CONDUCTA
Infantes o adolescentes que presentan un patrón repetitivo de comportamiento donde se violan los derechos básicos de los demás o las principales normas sociales. *Esta población se encuentra en riesgo para desarrollar trastorno de personalidad antisocial.*
PSICOPATOLOGÍA
Incluye comportamiento antisocial y síntomas psicológicos como la falta de conexión emocional con otros e incapacidad para sentir culpa y remordimiento.

EPIDEMIOLOGÍA

- En Estados Unidos y Reino Unido la incidencia a lo largo de la vida es del 2-5%. La prevalencia en población general es de 3% en hombres y 1% en mujeres; llega hasta el 35-50% en poblaciones especiales (ej. población penitenciaria, individuos con dependencia a múltiples sustancias).
- **Comorbilidad:** abuso de múltiples sustancias, trastornos de ansiedad, depresión, TDAH y trastornos de control de los impulsos.

ETIOPATOGENIA

- **Factores genéticos:** los estudios de familia, gemelos y adopción apoyan una diátesis genética.
- **Factores biológicos** se han descrito alteraciones en el nivel de arousal, de la producción y distribución de serotonina, así como déficits a nivel frontal (corteza prefrontal y corteza

cingulada anterior) y temporal (amígdala, hipocampo y corteza temporal superior)
• **Factores psicosociales:** son muy comunes los antecedentes de comportamiento antisocial, abuso, ausencia o abandono por parte de los padres. También disciplina parental errática, inapropiada y con pobre supervisión.

CUADRO CLÍNICO

INFANCIA

Peleas constantes, problemas con la autoridad, conducta criminal, crueldad, pobre desempeño académico y ausentismo escolar.

ADOLESCENCIA Y LA VIDA ADULTA

Problemas para reflejar roles y responsabilidades apropiados para su edad
Pobre desempeño laboral, mentira patológica, involucrarse en conductas de riesgo, criminalidad, incumplimiento de la ley, la manipulación de otros para beneficio personal y el fracaso para desarrollar relaciones interpersonales estables.

OTRAS CARACTERÍSTICAS

Falta de empatía hacia los demás, que rara vez experimentan remordimientos y no aprenden de los resultados negativos de las experiencias.

DIAGNÓSTICO

Se realiza con base en el historial del paciente: **problemas de conducta crónicos y repetitivos que comienzan en la infancia o adolescencia temprana.**

Las pruebas psicológicas pueden ser útiles cuando un paciente se niega a permitir entrevistas con familiares.
• **MMPI:** puntuaciones elevadas en la desviación psicopática e hipomanía (conocida como perfil 4-9)
• **Escala de verificación de psicopatía (PCL-R).**

TRATAMIENTO

• **Farmacológico:** No se sugiere de manera rutinaria, sin embargo, puede ser útil para comportamiento agresivo severo o comorbilidades psiquiátricas. Se sugieren antipsicóticos de segunda generación como risperidona o quetiapina; si no se toleran la siguiente opción es sertralina o fluoxetina. Los estabilizadores del estado de ánimo (como carbonato de litio o carbamazepina) se tienen que utilizar a dosis recomendadas para trastorno bipolar. Se sugiere evitar medicamentos con potencial de abuso.
• **Intervenciones psicosociales:** puede ser que la **terapia cognitivo conductual (TCC)** beneficie a los individuos con formas más leves de trastorno (con cierto nivel de insight

y una razón para mejorar). Se aborda específicamente **el control de los impulsos, comportamiento antisocial y dificultades interpersonales.** La psicoterapia puede ser inefectiva o incuso dañina en individuos con psicopatía o TAP severo. Esto principalmente en terapia de grupo.

PRONÓSTICO

El 25% de las niñas y el 40% de los niños diagnosticados con trastorno de conducta eventualmente desarrollaran TPA. Estudios longitudinales sugieren que el promedio de conductas delictivas alcanza un pico en la adolescencia o principio de los veintes.

Cuando se produce mejoría o remisión, por lo general es después de años de comportamiento antisocial, que ha atrofiado logros educativos y laborales. Los individuos con TPA a menudo mueren de manera prematura por accidentes, suicidios u homicidios.

PUNTOS CLAVE

- Irresponsable, explotador y sin remordimiento; inicia en la infancia o adolescencia temprana.
- No se sugiere tratamiento farmacológico de manera ordinaria.
- En caso de comportamiento agresivo o comorbilidad: antipsicóticos de segunda generación, estabilizadores del estado de ánimo o antidepresivos.
- Evitar medicamentos con potencial de abuso

TRASTORNO LÍMITE DE LA PERSONALIDAD (TLP)

EPIDEMIOLOGÍA

Es un trastorno de personalidad común tanto en población general como clínica. Tiene una prevalencia a lo largo de la vida del 6%.

En ambientes clínicos está presente en el 6.4% de pacientes en primer nivel de atención; en población psiquiátrica 9.3% en pacientes ambulatorios y el 20% hospitalizados. La relación mujer:hombre es mayor en los escenarios clínicos (3:1),en población general la prevalencia a lo largo de la vida no difiere.

Comorbilidad: trastornos del estado de ánimo (distimia, depresión mayor, trastorno bipolar), trastornos de ansiedad, consumo de sustancias, trastornos de la conducta alimentaria y somatomorfos. *Hasta el 85% tiene al menos un trastorno mental comórbido,* (3.4

en pacientes ambulatorios con TLP).

ETIOPATOGENIA

La mayoría de las hipótesis sugieren que el TLP es una combinación de factores genéticos, neurobiológicos y psicosociales.

A nivel neurobiológico se sugieren alteraciones a nivel del **sistema oxitocinérgico, disfunción de serotonina y reducciones bilaterales en hipocampo, amígdala y otras regiones del lóbulo temporal medio.** También se propone conexiones interrumpidas entre la **corteza prefrontal y otras regiones cerebrales que controlan funciones cognitivas superiores** (explicando síntomas como la inestabilidad afectiva y la alteración de la identidad).

Una historia de **trauma infantil (principalmente abuso sexual y físico)** es común en pacientes con TLP, sin embargo, no siempre está presente.

CUADRO CLÍNICO

Las características principales del TLP son inestabilidad de las relaciones interpersonales, autoimagen, afecto y marcada impulsividad.
La sintomatología se puede organizar en tres dimensiones.

- **Vínculos dañados:** relaciones inestables, alteración de la identidad y sensación crónica de vacío.
- **Desregulación afectiva:** labilidad afectiva, ira excesiva y esfuerzos para evitar el abandono
- **Desregulación en el comportamiento:** impulsividad, suicidabilidad y comportamiento autolesivo.

La **inestabilidad afectiva es la manifestación individual más sensible y específica de TLP** y la sensación de vacío crónico es un marcador de todos los tipos de morbilidad.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico; debe de basarse en una valoración psiquiátrica integral, utilizando todas las fuentes de información posibles (paciente, familiares e historial médico).

Se pueden utilizar instrumentos autoaplicables para cribado **(McLean Screening Instrument for BPD), entrevistas estructuradas específicas (Revised diagnostic Interview for Borderlines, Structured Clinical Interview for the DSM 5 model of Personality disorders)** y otros instrumentos validados exclusivos para TLP **(Minnesta Borderline Personality Disorder Scale, Personality Assessment Inventory Borderline Features Scale).**

*NOTA: el TLP puede se puede diagnosticar en exceso, con una aplicación indiscriminada o peyorativa de*l

término a pacientes enojados, irritantes, exigentes, difíciles o autodestructivos. Sin embargo, el clínico debe de ver más allá de su reacción a aquello que le molesta del comportamiento el paciente para recopilar y evaluar datos para realizar diagnóstico preciso.

TRATAMIENTO

• **Psicoterapéutico:** es el tratamiento de elección. Las que han demostrado más evidencia para disminuir conductas autolesivas, depresión, ansiedad y uso constante de salas de emergencia son las siguientes:

TIPO DE DESCRIPCIÓN TERAPIA	
Dialectico-conductual (DBT)	Componentes individuales y de grupo. Se utiliza un modelo cognitivo-conductual; énfasis que los pacientes desarrollen herramientas para disminuir las autolesiones y logren regulación emocional
Basado en mentalización (MBT)	Componentes individuales y de grupo, de corte psicodinámico. Enfatiza que los pacientes consideren los efectos de sus ac ciones en otros, y viceversa.
Focalizada en transferencia (TFP)	Psicoterapia individual, con modelo psicoanalítico. Se centra en la integración dela agresión escindida, principalmente den tro de la relación terapéutica.

• **Farmacológico:** coadyuvante al tratamiento psicoterapéutico, para aquellos pacientes que continúan experimentando síntomas severos e incapacitantes. Se sugiere e**vitar prescribir medicamentos que puedan ser fatales en sobredosis, causen dependencia y tolerancia**, así como cambiar los medicamentos cada vez que se encuentren en crisis.

Síntomas cognitivo-perceptuales: disociación, identidad perturbada, ideación paranoide y alucinacione

Antipsicóticos a dosis bajas: Aripiprazol, risperidona o quetiapina.

Impulsividad: autolesiones, conductas de riesgo, hostilidad interpersonal y agresión. **Desregulación afectiva:** ánimo triste, disforia, labilidad emocional y ansiedad.

Estabilizadores del estado de ánimo: Litio o lamotrigina

• **Comorbilidades psiquiátricas:** el tratamiento de estas debe de ser *prioritario cuando cuentan con el diagnostico trastorno bipolar, trastorno de estrés postraumático y anorexia*

nervosa. En caso de padecer algún otro trastorno psiquiátrico, se sugiere enfocarse al manejo de trastorno de personalidad y promover estrategias no farmacológicas, *evitando prescribir mayor dosis de medicamentos para tratar síntomas sub umbrales*.

La duración del tratamiento es indefinida, el tratamiento farmacológico puede mantenerse durante años, pero los síntomas mejoran principalmente con psicoterapia y psicoeducación.

PUNTOS CLAVE

- Inestabilidad de las relaciones interpersonales, autoimagen, afecto y marcada impulsividad.
- Tres dimensiones para el diagnóstico: vínculos dañados, desregulación afectiva y desregulación el comportamiento.
- La inestabilidad afectiva es la manifestación más sensible y específica y la sensación de vacío crónico un marcador de morbilidad.
- Tratamiento: el de elección es psicoterapia (DBT, MBT, TFP). Fármacos como coadyuvantes para la impulsividad, disregulación afectiva y síntomas cognitivos y sensoperceptuales.

TRASTORNO HISTRIÓNICO DE LA PERSONALIDAD (THP)

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia en población general es del 2-3%. Se presenta hasta 4 veces más en mujeres.

ETIOLOGÍA

- **Factores psicosociales:** Se ha encontrado relación entre este trastorno de personalidad y una crianza con falta de límites, padres demasiado indulgentes o inconsistentes. Además de padres que ejercen un comportamiento dramático, errático, volátil o sexualmente inapropiado frente a sus hijos.

CUADRO CLÍNICO

La principal característica del THP consiste en **un patrón exagerado de comportamientos emocionales y búsqueda de atención.**

Típicamente se manifiestan como coquetos, seductores, encantadores, manipuladores, impulsivos y vividores. Se sienten poco apreciados o ignorados cuando no son el centro de atención. Pueden comportarse de manera seductora o ser sexualmente inapropiados con personas que acaban de conocer, aunque no se sientan atraídos sexualmente por ellos.

Son emocionalmente inestables, y pueden ser percibidos por otros como poco sinceros. Utilizan la apariencia física para llamar la atención, pudiendo vestir con colores extravagantes o muchos accesorios, hablan de manera vaga y pueden ser sobre expresivos con las muestras de afecto públicas. Pueden ser impresionables, sugestionables y fácilmente influenciables; así mismo consideran las relaciones más cercanas de lo que son o sobreestiman la intimidad en relaciones amistosas o románticas.

TRATAMIENTO

• **Psicoterapéutico:** El tratamiento de elección. Se recomienda la modalidad de **psicoterapia de apoyo** (sus objetivos son disminuir el malestar emocional. Aumentar la autoestima y las estrategias de afrontamiento por medio del escucha empática y atenta). La **psicoterapia psicodinámica** (orientada al insight) también es efectiva.

• **Farmacológico:** es sintomático, con el objetivo de la **regulación afectiva** se recomiendan principalmente los estabilizadores como **lamotrigina, carbamazepina, topiramato, valproato o litio.** También se pueden utilizar **antipsicóticos de segunda generación o antidepresivos.**

PUNTOS CLAVE

- Seductores, utilizan la apariencia física para llamar la atención, consideran relaciones más cercanas de lo que son.
- Psicoterapia como tratamiento de elección, se recomienda la psicoterapia e apoyo o psicodinámica orientada al insight.
- El tratamiento farmacológico es sintomático, se utilizan principalmente estabilizadores del estado de ánimo.

TRASTORNO NARCISISTA DE LA PERSONALIDAD (TNP)

EPIDEMIOLOGÍA

Hay pocos estudios, en Estados Unidos y Europa la prevalencia se estima hasta el 6.2%. Presentándose más en hombres que en mujeres

• **Comorbilidades psiquiátricas:** los pacientes con TNP generalmente buscan atención por las comorbilidades, estas complican el diagnóstico y el tratamiento y se asocian con mayor disfunción y riesgo suicida.

TRASTORNO	PORCENTAJE
Del estado de ánimo	49.5 %
•Depresión mayor	20.6 %
• T. bipolar tipo I	20.1 %
Trastornos de ansiedad	54.7%
Uso de sustancias	64.2 %
T. de personalidad	62.9 %
• T. límite de la personalidad	37.0 %

ETIOLOGÍA

• **Factores genéticos:** heredabilidad superior al 60%, el rasgo específico de necesidad de reconocimiento hasta el 50%.

• **Factores biológicos:** alteraciones a nivel de la **ínsula anterior derecha, la corteza cingulada (medial y rostral) y corteza prefrontal (en sección medial y dorsolateral).**

• **Factores psicosociales:** principalmente en la crianza. Padres sobre involucrados, sobreprotectores, exigentes y al mismo tiempo son fríos, agresivos y rechazan a sus hijos.

CUADRO CLÍNICO

CARACTERÍSTICAS PRINCIPALES	
En el DSM 5	**Modelos dimensionales**
• Grandiosidad (encubierta o manifiesta) • Necesidad excesiva de admiración o reconocimiento • Relaciones superficiales • Falta de empatía	• Alteración de la identidad • Dificultad con el apego y dependencia • Sentimientos crónicos de vacío y aburrimiento • Vulnerabilidad ante las transiciones vitales

Rasgos dominantes del TNP (Kernberg)

Patología del self	· Egocentrismo severo · Dependencia de la admiración · Fantasías de éxito y grandiosidad · Evitación de realidades que sean contrarias a su autoimagen · Episodios de inseguridad
Patología de la relación con otros	· Envidia consciente e inconsciente. · Avaricia y conducta explotadora · Devaluadores e incapaces de depender de otros · Falta de empatía · Superficialidad en vida emocional · Incapacidad para comprometerse (en relaciones, objetivos o propósitos conjuntos)

Patología del superyó	· Déficit para la tristeza y el duelo · Autoestima regulada por inestabilidad emocional · Cultura de la vergüenza · Pueden tener conducta antisocial crónica e irresponsabilidad en las relaciones
Vacío crónico	· Hambre de estímulos · Deseo de estimulación artificial de la respuesta afectiva (predisponiendo a abuso y dependencia de sustancias)

• **Subtipos:** dependen de la manifestación de la grandiosidad, si es cubierta o manifiesta y si esta es expresada como arrogancia o detrás de sentimientos de inferioridad.

Alto funcionamiento	· Exhibicionista, autónomo. · Es estable y se adapta ·Utilizan sus rasgos narcisistas para ser exitosos · Dificultad para obtener satisfacción en el trabajo o relaciones interpersonales
Grandioso/ manifiesto	· Arrogantes · Extrovertidos, búsqueda constante de atención, encantadores · Dificultades para la cercanía con otros, explotadores, faltos de empatía · Pueden ser agresivos o intimidantes
Vulnerable/encubierto	· Generalmente ansiosos e incómodos · Sentimientos de grandiosidad escondidos bajo ideas de inferioridad · Socialmente: inhibidos, tímidos, retraídos y muy sensibles a la crítica · Fantasías de que son especiales y únicos, pero frágiles · Devaluadores y con tendencia a la envidia

• **Narcisismo maligno:** Es un síndrome que incluye, además del trastorno narcisista de la personalidad una grave conducta antisocial, agresión egosintónica (hacia otros o así mismo) y rasgos paranoides severos.

DIAGNÓSTICO

DSM 5: grandiosidad, necesidad de admiración y falta de empatía.

Modelo alternativo

· Sentimiento de grandiosidad y búsqueda de atención acompañada de alteraciones en la identidad, visión del futuro, empatía e intimidad.

TRATAMIENTO

• **Psicoterapia:** Tratamiento de elección, aunque la tasa de abandono llega al 64%. Se ha *utilizado terapia de apoyo, basada en mentalización y focalizada en transferencia.*
• **Farmacológico:** Se utiliza *en casos*

de TNP que sea un riesgo para la seguridad (por la agresividad, impulsividad o ira). Se utilizan estabilizadores del estado de ánimo o antipsicóticos.

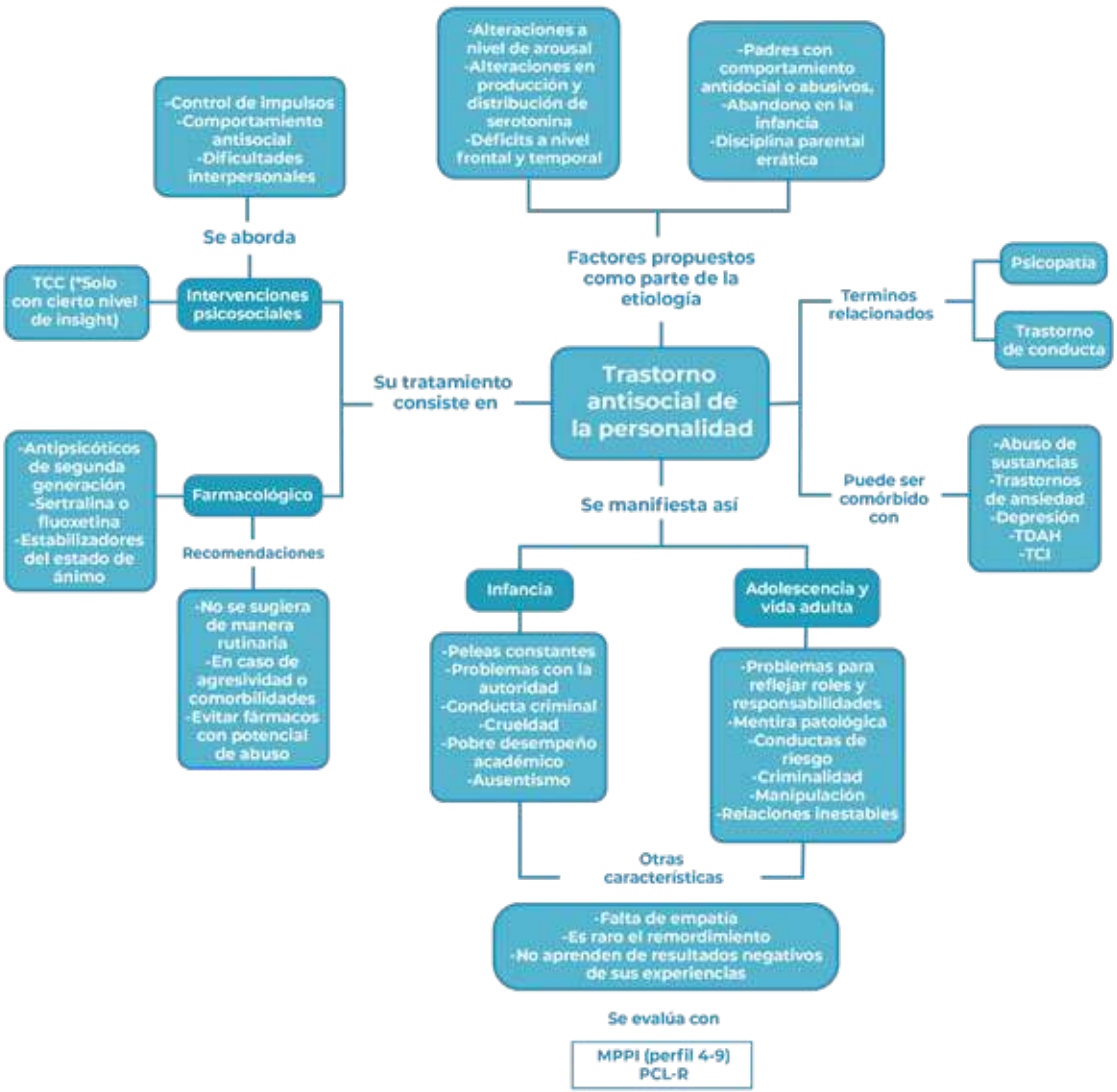
PRONÓSTICO

Permanece con el tiempo, son pacientes resistentes al tratamiento y al cambio.

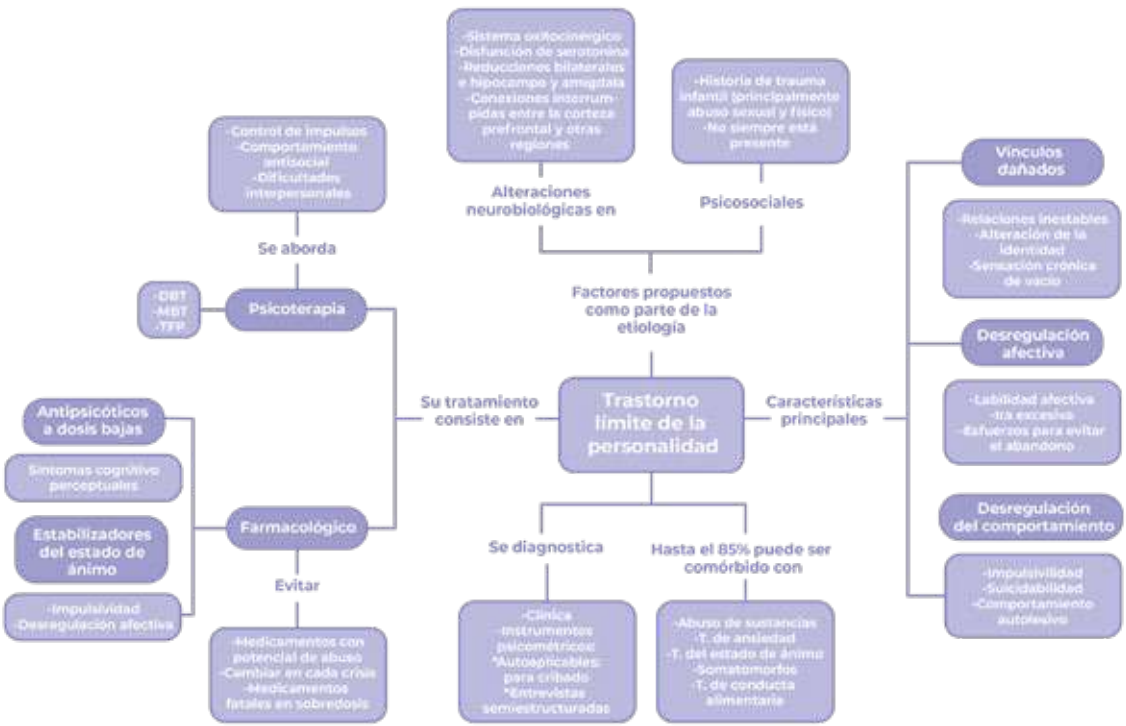
PUNTOS CLAVE

- Grandiosidad (manifiesta o encubierta), la necesidad de atención y admiración, relaciones personales superficiales y una falta de empatía.
- Modelos dimensionales: patología del self, en la relación con otros, del superyó y sensacion de vacio.
- Subtipos: grandioso/manifiesto (cuadro típico), vulnerable/encubierto (ansiosos, ideas de inferioridad, envidia) y de alto funcionamiento.
- Narcisismo maligno: características clásicas más comportamiento antisocial, agresión egosintónica y tendencias paranoides severas.
- Aunque son resistentes al tratamiento y al cambio se sugiere la psicoterapia (apoyo, MBT y TFP), fármacos solo en caso d que sean un riesgo para la seguridad

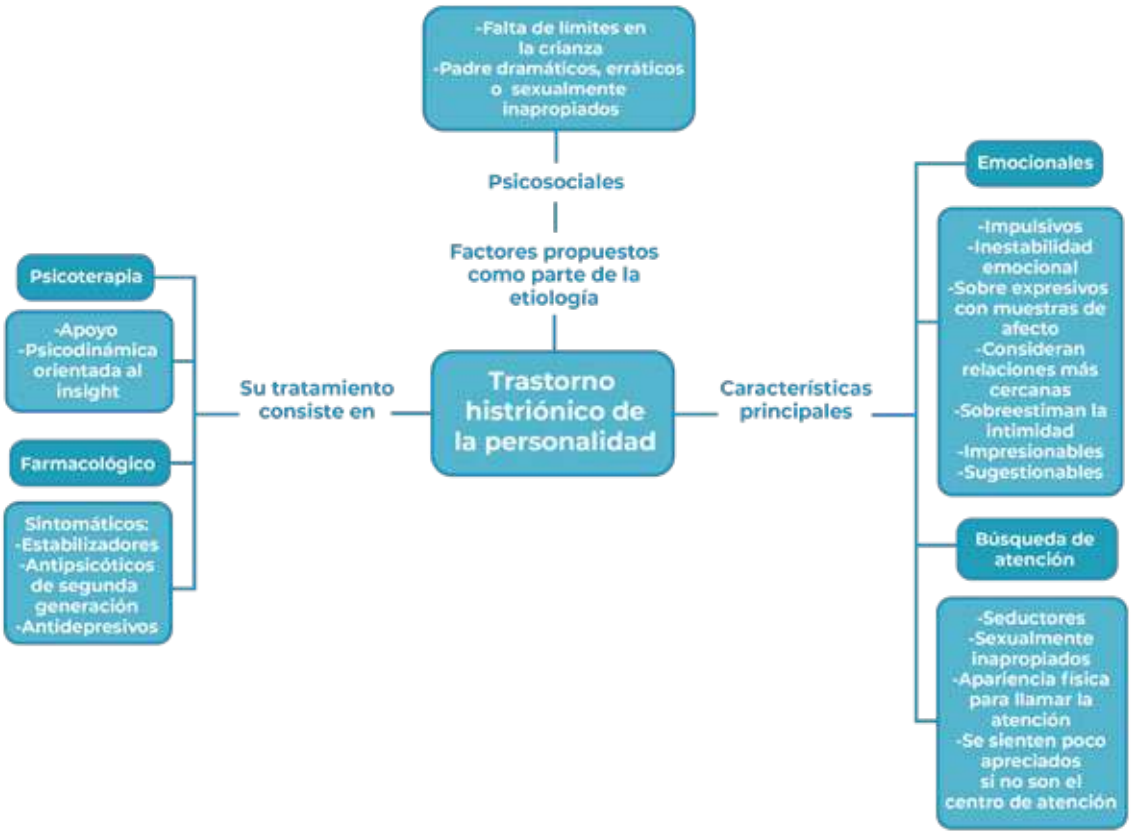
TRASTORNO ANTISOCIAL DE LA PERSONALIDAD (TPA)



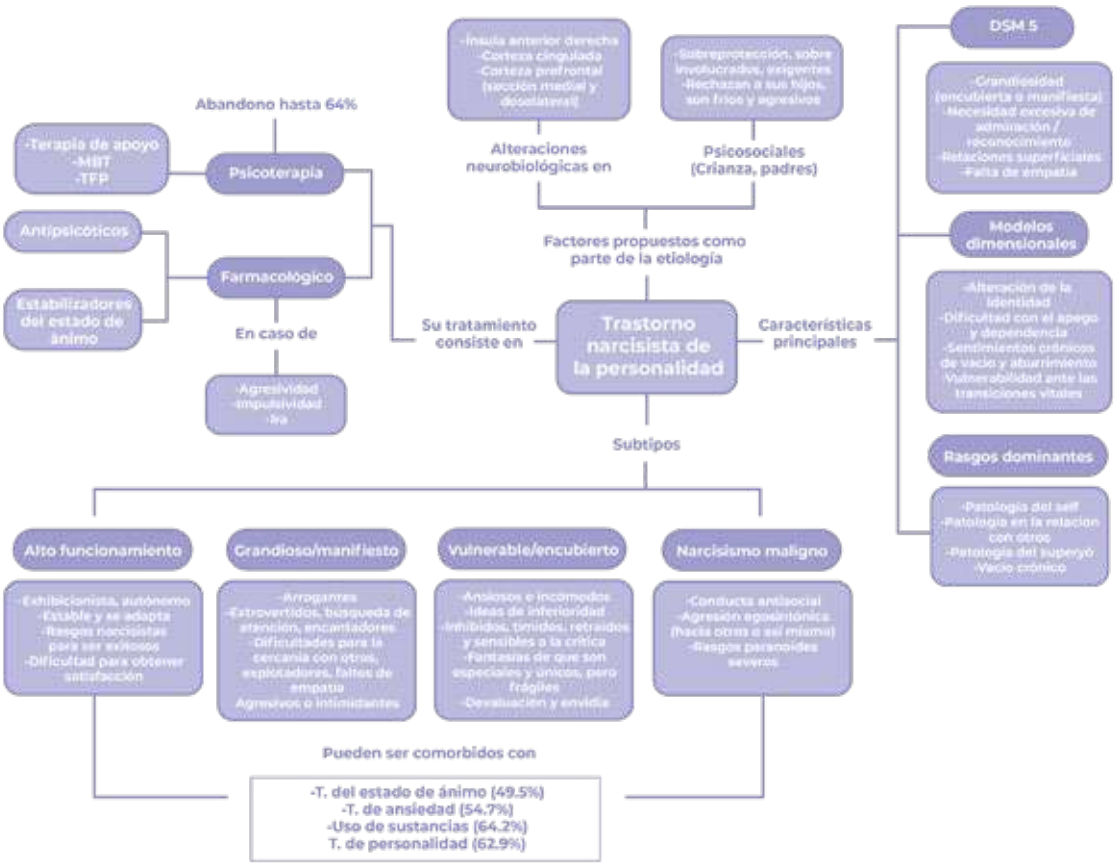
TRASTORNO LÍMITE DE LA PERSONALIDAD (TLP)



TRASTORNO HISTRIÓNICO DE LA PERSONALIDAD (THP)



TRASTORNO NARCISISTA DE LA PERSONALIDAD (TNP)



REFERENCIAS

1. Black DW (2019) Antisocial personality disorder: Epidemiology, clinical manifestations, course and diagnosis Ed. Skodol A. UpToDate https://www.uptodate.com
2. Black DW, (2019) Treatment of antisocial personality disorder. Ed. Skodol A. UpToDate https://www.uptodate.com
3. National Institute for Health and Care Excellence. (2013) Antisocial personality disorder: treatment, management and prevention.
4. Nelson KJ (2018) Pharmacotherapy for personality disorders.Ed Skodol A UpToDate https://www.uptodate.com
5. Skodol A. (2019) Approach to treating patients with borderline personality disorders. Ed Stein MB UpToDate https://www.uptodate.com
6. Skodol A. (2018) Psychotherapy for borderline personality disorder. Ed Stein MB UpToDate https://www.uptodate.com
7. Cristea IA, Gentili C, Cotet CD, et al. (2017) Efficacy of Psychotherapies for Borderline Personality Disorder: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA Psychiatry, 74:319. Doi: 10.1001/jamapsychiatry.2016.4287.
8. Gunderson JG, Herpertz SC, Skodol AE, et al. (2018) Borderline personality disorder. Nat Rev Dis Primers 4:18029. doi: 10.1038/nrdp.2018.29
9. Levy KN, McMain S, Bateman A, Clouthier T. (2018) Treatment of borderline personality disorder. Psychiatry Clin N Am. 41:711-728. doi: 10.1016/j.psc.2018.07.011
10. French JH, Shrestha S (2019) Histrionic Personality Disorder. StatPearls Publishing. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542325/
11. Kernberg O. (2007) The almost untreatable narcissistic patient. J. Am. Psychoanal. Assoc. 55: 503-539
12. Kernberg O. (2014) An overwiew of the treatment of severe narcissistic pathology. Int J Psychoanal. Doi: 10.1111/1745-8315.12204

III.

TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD: CLÚSTER C

TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD: CLUSTER C

DR. JOSUÉ MARTÍNEZ RICO
DRA. JANINNE FLORES FILIO

GENERALIDADES

- Los pacientes con trastorno de personalidad evasiva, muestran una extremada sensibilidad al rechazo, esto puede llevarlos a un aislamiento social, expresan grandes deseos de compañía, se aseguran de ser aceptados sin que se les critique, tienen complejos de inferioridad.
- Las personas con trastorno de personalidad dependiente tienen una necesidad excesiva de que las cuiden, no asumen su responsabilidad, esto conlleva un comportamiento sumiso, un apego exagerado y miedo a la separación.
- El trastorno de la personalidad obsesivo-compulsiva por la restricción emocional, la conducta metódica, la perseverancia, la obstinación y la indecisión. Presenta un patrón dominante de perfeccionismo e inflexibilidad.

TRASTORNO DE PERSONALIDAD EVITATIVA

EPIDEMIOLOGÍA

Tiene una prevalencia del 2%, al 3% en la población general, es tan frecuente en varones como en mujeres. Suele comenzar en la infancia o la niñez; en los adultos es menos evidente y puede remitir con la edad.

ETIOPATOGENIA

Esta considerado dentro de los tras-

tornos de ansiedad, ya que muchas de las características de este trastorno están presentes en el trastorno de ansiedad social, y ambos trastornos a menudo se superponen. Este trastorno implica una predisposición genética a ansiedad crónica.

DIAGNÓSTICO

Criterios diagnósticos del DSM-5.

Evita actividades laborales en las que se tenga contacto interpersonal por temor a críticas, desaprobación o rechazo.

No tiene la disposición de relacionarse con personas, a menos que tenga la seguridad de que agradará.

Se restringe en las relaciones íntimas por temor a ser avergonzado o ridiculizado.

Le preocupa ser rechazado o criticado en situaciones sociales.
Se inhibe en nuevas situaciones interpersonales por sentimientos de deficiencia.

Se ve a sí mismo como inepto social, sin atractivo personal o inferior a otros.

Es renuente a tomar riesgos personales o a participar en actividades nuevas porque puede ser causa de vergüenza.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los trastornos de la personalidad evitativa y dependiente son similares, ambos presentan miedo a ser abandonados o a no ser queridos. A diferencia del trastorno de la personalidad esquizoide, que quieren estar solos, los pacientes con personalidad evitativa desean la interacción social. Estos pacientes no son tan exigentes, irritables o impredecibles como los pacientes límite o los histriónicos.

TRATAMIENTO

• Psicoterapia

La terapia de grupo puede ayudar a la persona a superar su ansiedad social y a desarrollar confianza interpersonal, esta puede ser útil en el entrenamiento de habilidades sociales y asertividad, así como para la desensibilización sistemática de los síntomas de ansiedad, timidez e introversión. La terapia cognitiva-conductual, puede ayudar a corregir actitudes disfuncionales; el entrenamiento asertivo o reafirmación personal enseña a los pacientes a expresar sus necesidades abiertamente y a mejorar su autoestima.

• Farmacoterapia

Las benzodiazepinas pueden ser útiles cuando el paciente enfrenta situaciones sociales que antes evitaba, estos fármacos deben ser usados por periodos breves. Los ISRS son eficaces para tratar el trastorno de ansiedad social y depresión cuando se presentan asociadas al trastorno.

Se han utilizado los antagonistas del receptor B-adrenérgico, como el atenolol, para tratar la hiperactividad del sistema nervioso autónomo, que tiende a ser alta principalmente cuando se enfrentan a situaciones de miedo. Los serotoninérgicos pueden disminuir la sensibilidad al rechazo.

PRONÓSTICO

Estas personas pueden funcionar en ambientes protegidos. Viven rodeadas únicamente por los integrantes de su familia; si este sistema de apoyo les falla, son propensas a la depresión, la ansiedad y la cólera. Con el manejo integral su pronóstico es bueno.

PUNTOS CLAVE

- Los principales síntomas del trastorno de la personalidad evitativa son la hipersensibilidad al rechazo, la timidez, y el miedo a la crítica.
- El diagnóstico es clínico, se utilizan criterios nosológicos como DSM-5.
- El tratamiento son los ISRS, las benzodiazepinas y las terapias de grupo y conductual.

TRASTORNO DE PERSONALIDAD DEPENDIENTE

EPIDEMIOLOGÍA

Es más frecuente en las mujeres que en los hombres, tiene una prevalencia de 0.6% en la población general. Es más habitual en niños pequeños que en niños mayores. Este patrón empieza al principio de la edad adulta y se da en diversos contextos.

ETIOPATOGENIA

Los comportamientos dependientes se consideran adecuados o no según la edad y los grupos socioculturales. Puede aparecer en pacientes con agorafobia, que tienden a manifestar mayor grado de ansiedad y pánico.

Las personas que durante su infancia sufren una enfermedad somática crónica son más propensas a este trastorno. Se ha vinculado la dependencia con fijación en la etapa oral del desarrollo, esta se centra en la gratificación biológica que proviene de la alimentación.

La personalidad dependiente, se ha relacionado con el rompimiento de vínculos en una fase temprana de la vida y el resultado de la sobreprotección y el autoritarismo paterno experimentado en la niñez.

DIAGNÓSTICO

Criterios diagnósticos del DSM-5

·Le cuesta tomar decisiones cotidianas sin el consejo y la reafirmación excesiva de otras personas.

· Necesita a los demás para asumir responsabilidades en la mayoría de los ámbitos importantes de su vida.

· Tiene dificultad para expresar el desacuerdo con los demás por miedo a perder su apoyo o aprobación. (No incluir los miedos realistas de castigo).

· Tiene dificultad para iniciar proyectos o hacer cosas por sí mismo debido a la falta de confianza en el propio juicio o capacidad y no por falta de motivación o energía.

· Va demasiado lejos para obtener la aceptación y apoyo de los demás, hasta el punto de hacer voluntariamente cosas que le desagradan.

· Se siente incómodo o indefenso cuando esta solo por miedo exagerado a ser incapaz de cuidarse a sí mismo.

· Cuando termina una relación estrecha, busca con urgencia otra relación para que le cuiden y apoyen.

· Siente una preocupación no realista por miedo a que lo abandonen y tenga que cuidar de sí mismo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En los pacientes con trastornos de la personalidad histriónica y límite, la dependencia es un factor muy destacado, mientras que los pacientes con personalidad dependiente tienen relaciones de dependencia de larga duración con una sola persona y no con varias. La dependencia es común en personas con otro tipo de trastornos de la personalidad; también es frecuente en personas con trastornos médicos o psiquiátricos crónicos.

TRATAMIENTO

· Psicoterapia

La terapia orientada a la introspección, permite que los pacientes comprendan los antecedentes de su conducta. La terapia de grupo puede ayudar a los pacientes a entender las consecuencias de su sensibilidad al rechazo sobre sí mismos y sobre los demás. Se recomienda la terapia cognitiva- conductual como un modo de alentar el crecimiento emocional, asertividad, y toma de decisiones de maneras eficaz e independiente. También sea utilizado la terapia familiar con buenos resultados.

• Farmacoterapia

Se han utilizado para tratar síntomas específicos como la ansiedad y la depresión, que con frecuencia van asociadas a este trastorno. Los ISRS puede mejorar los ataques de pánico o un grado elevado de ansiedad. Las benzodiazepinas y los también son de utilidad. Los psicoestimulantes pueden utilizarse si la depresión o los síntomas de aislamiento de los pacientes no responden.

PRONÓSTICO

Altera el funcionamiento de quienes lo padecen. Sus relaciones sociales se limitan a la persona de quien dependen, muchos sufren maltrato psicológico o físico porque no son asertivos. Cuando pierden a la persona de la que dependen, pueden presentar depresión mayor, pero si reciben tratamiento, su pronóstico es favorable.

PUNTOS CLAVE

- Se caracteriza por presentar conducta dependiente, sumisa, pasividad y miedo a expresar sus sentimientos.
- El diagnóstico es clínico, se utilizan los criterios DSM-5.
- El tratamiento son los ISRS, las benzodiazepinas, la terapia de grupo, la terapia conductual y la terapia familiar.

TRASTORNO DE PERSONALIDA-DXSOBSESIVO – COMPULSIVA

EPIDEMIOLOGÍA

Su prevalencia es de 1 a 2% en la población general, y del 3 al 10% en individuos que acuden a clínicas de salud mental, es más frecuente en personas con mayor escolaridad e ingresos. Es más común en hombres que en mujeres.

ETIOPATOGENIA

Suele aparecer más en familiares de primer grado, regularmente los pacientes tienen una historia que se caracteriza por una disciplina muy rigurosa.

DIAGNÓSTICO

Criterios diagnósticos del DSM-5.

• Se preocupa por el orden, los detalles, las normas, las listas, la organización o los programas hasta el punto de que descuida el objetivo principal de la actividad.

•Muestra un perfeccionismo que interfiere con la terminación de las tareas

• Muestra una dedicación excesiva al trabajo y la productividad que excluye las actividades de ocio y los amigos.

• Es demasiado consciente, escrupuloso e inflexible en materia de moralidad, ética o valores.

• Es incapaz de deshacerse de objetos deteriorados o inútiles, aunque no tengan un valor sentimental.

• Está poco dispuesto a delegar tareas o trabajo a menos que los demás se sometan exactamente a su manera de hacer las cosas.

• Es avaro hacia sí mismo y hacia los demás, considera el dinero como algo que se ha de acumular para catástrofes futuras.

• Muestra rigidez y obstinación.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Si se detectan obsesiones o compulsiones recurrentes, debe efectuarse

el diagnóstico de trastorno obsesivo-compulsivo. En algunos casos es necesario diagnosticar un trastorno delirante que coexiste con este trastorno.

TRATAMIENTO

• Psicoterapia
La terapia cognitiva- conductual puede ayudarlos a entender con claridad sus creencias rígidas. La terapia de grupo también puede ser útil en el tratamiento de este trastorno de personalidad.

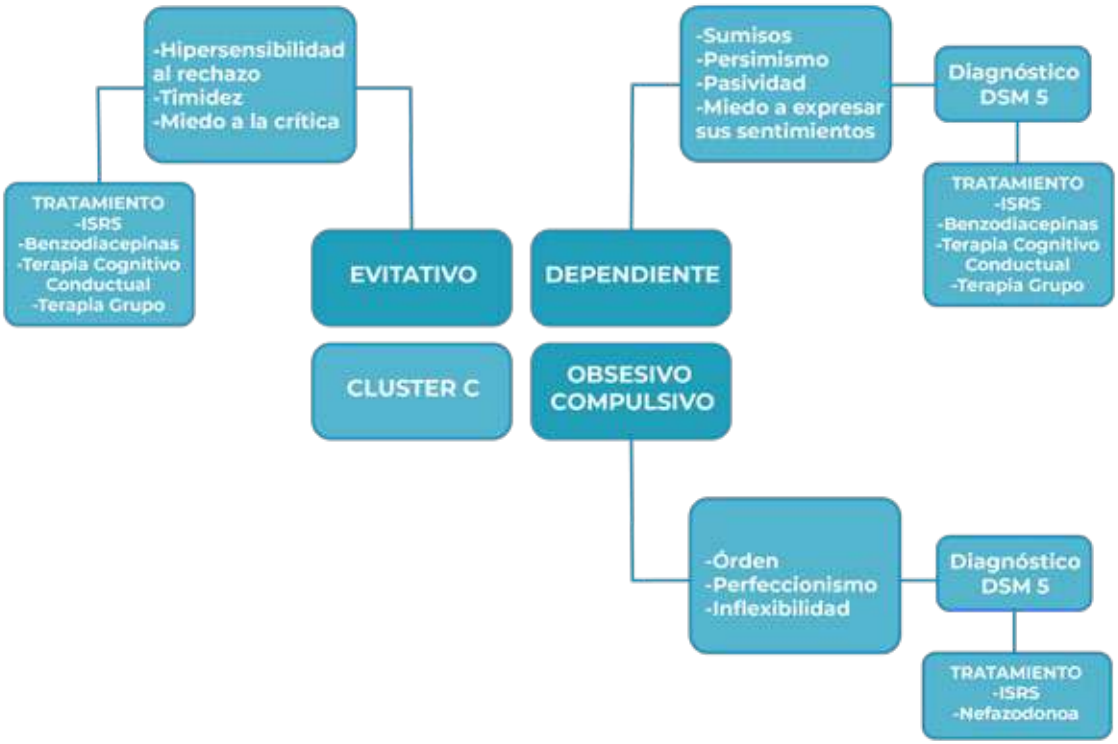
· Farmacoterapia
Cuando se detecta trastorno obsesivo compulsivo, se utiliza fluvoxamina u otros ISRS. La nefazodona puede ser eficaz en algunos pacientes.

PRONÓSTICO

La evolución de este trastorno es variable e impredecible. Los pacientes pueden desarrollar periódicamente obsesiones o compulsiones. En algunos casos puede ser el precursor de la esquizofrenia.

PUNTOS CLAVE

- Patrón dominante la preocupación por el orden, perfeccionismo e inflexibilidad.
- Diagnóstico clínico, se utilizan los criterios del DSM-5
- Se recomienda fluvoxamina, otros ISRS y nefazodona


-Hipersensibilidad al rechazo
-Timidez
-Miedo a la crítica
TRATAMIENTO
-ISRS
-Benzodiacepinas
-Terapia Cognitivo Conductual
-Terapia Grupo
EVITATIVO
-Sumisos
-Persimismo
-Pasividad
-Miedo a expresar sus sentimientos
Diagnóstico DSM 5
TRATAMIENTO
-ISRS
-Benzodiacepinas
-Terapia Cognitivo Conductual
-Terapia Grupo
DEPENDIENTE
CLUSTER C
OBSESIVO COMPULSIVO
-Órden
-Perfeccionismo
-Inflexibilidad
Diagnóstico DSM 5
TRATAMIENTO
-ISRS
-Nefazodonoa

REFERENCIAS

1. Fritzsche, K. (2019). Personality Disorders. In Psychosomatic Medicine (pp. 245-254). Springer, Cham.
2. Kaplan, H., Sadock, B. y Grebb, J., (2015). Sinopsis de Psiquiatra, Ciencias de la conducta/ Psiquiatría clínica. 11ª Edicion. Barcelona: Wolters Kluwer, 1664-1672.
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM5). Fifth Edition. Arlington,VA: American Psychiatric Association; 2013.
4. Ramos, J. M., Sendra, J. M., Sánchez, A., & Mena, A. (2015). Perturbación sintomática general y afectiva en los trastornos de la personalidad: influencia de la gravedad frente al tipo de trastorno. Behavioral Psychology/Psicología Conductual, 23(1).
5. Inchausti, F., Prado-Abril, J., Sánchez-Reales, S., Vilagrà-Ruiz, R., & Fonseca-Pedrero, E. (2018). El trastorno de personalidad por evitación: una propuesta de tratamiento especializado en la sanidad pública española. Ansiedad y Estrés, 24(2-3), 144-153.
6. Oiharbide,M.H.,Okariz,J.E.,Lasa,N.B.,Manterola,A.G.,&Plaza,J.G.(2011). Etiología y tratamiento del trastorno obsesivo-compulsivo de personalidad.
7. Leichsenring, F., Masuhr, O., Jaeger, U., Rabung, S., Dally, A., Duempelmann, M., ... & Streeck, U. (2016). Psychoanalytic-interactional therapy versus psychodynamic therapy by experts for personality disorders: a randomized controlled efficacy-effectiveness study in cluster B personality disorders. Psychotherapy and psychosomatics, 85(2), 71-80.
8. Bateman, A. W., Gunderson, J., & Mulder, R. (2015). Treatment of personality disorder. The Lancet, 385(9969), 735-743.

IV.

TRASTORNOS DEL CONTROL DE LOS IMPULSOS

TRASTORNOS DEL CONTROL DE LOS IMPULSOS

DR. CARLOS ARMANDO HERRERA HUERTA

GENERALIDADES

- El constructo de impulsividad es multidimensional.
- **Impulsividad:** falta de inhibición de respuestas y procesamiento rápido de la información; tendencia a vivir el momento sin tener en cuenta las consecuencias en el futuro; actuar sin pensar; ejecutar una respuesta sin tener una evaluación adecuada del contexto.
- Los **trastornos del control de los impulsos en el adulto (trastornos de externalización)** se componen por un grupo heterogéneo de enfermedades, cuyo factor común es la **incapacidad o fracaso persistente de resistirse a un impulso o tentación de llevar a cabo una acción que es, en un principio, perjudicial para uno mismo o para los demás.**
- Las categorías diagnósticas para los adultos según el DSM-5 son las siguientes: **trastorno explosivo intermitente, trastorno antisocial, cleptomanía, piromanía y otros trastornos (juego patológico, compulsión por internet, teléfono móvil, comportamiento sexual compulsivo y autolesiones repetidas).** En la infancia pueden presentarse el **trastorno negativista desafiante y el trastorno de la conducta.**
- El **trastorno por arrancarse el cabello** (tricotilomanía) fue trasladado al capítulo de *Trastorno obsesivo compulsivo y relacionados en el DSM-5*.
- Debido a la estrecha relación del cuadro clínico del Trastorno de la personalidad antisocial con los criterios de estas categorías, aparece tanto en el capítulo de personalidad como el de control de los impulsos.

EPIDEMIOLOGÍA

Los hombres suelen verse más afectados que las mujeres en el trastorno explosivo intermitente, juego patológico y piromanía. La cleptomanía y tricotilomanía *(aunque pertenezca actualmente a otro subsistema de clasificación)*, son entidades que predominan en mujeres: la relación es de 3:1 en las muestras clínicas.

ETIOLOGÍA

La impulsividad como rasgo patológico suele considerarse multifactorial. Están implicados factores neurobiológicos (sistema serotoninérgico y dopaminérgico; dominancia cerebral mixta; signos neurológicos leves; afección del córtex prefrontal; déficit en las funciones ejecutivas) y psicosociales (modelos educativos y ambiente familiar, rasgos de la personalidad y consumo concomitante de sustancias).

CUADRO CLÍNICO

La autorregulación deteriorada es el signo clave. Se relacionan habitualmente con **agresión física o verbal contra uno mismo, otras personas u objetos, con violación de los derechos de otros.** La tensión antes de realizar la conducta impulsiva es elevada, lo que conlleva a la búsqueda desesperada de la gratificación, sin medir consecuencias. Los estímulos que desencadenan estos comportamientos son leves, no directamente proporcionales con la respuesta comportamental. Como los otros trastornos mentales, debe generar malestar emocional y deterioro sociolaboral.

SÍNTOMAS NUCLEARES DE LOS TRASTORNOS DEL CONTROL DE LOS IMPULSOS
a) Problemas de autocontrol del comportamiento y las emociones b) Se desarrollan conductas que violentan los derechos los demás

DIAGNÓSTICO

Algunos síntomas de estos trastornos pueden presentarse bajo circunstancias extraordinarias en personas con un desarrollo normal. Es fundamental tener en cuenta la **frecuencia, persistencia, grado de generalización de las situaciones y el deterioro** que se asocia a los comportamientos compatibles con el diagnóstico. Evaluar siempre el marco sociocultural del individuo, para determinar si su comportamiento es normativo dentro de una estructura social. **Los diagnósticos diferenciales deben descartar etiologías estructurales o sistémicas que estén generando un deterioro del autocontrol y de otras funciones ejecutivas, así como trastornos de internalización (anímicos y ansiosos) y de la personalidad.**

ENTIDAD	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS
Trastorno explosivo intermitente	**Episodios de agresividad que causan daño a terceros.** Son aislados y claramen te desproporcionados al desencadenante "posible".
Cleptomanía	Acción repetida de robar objetos ajenos, **no necesarios y sin valor económico.**
Juego patológico	Deterioro de la conducta del juego. Actualmente se le clasifica como una "adicción conductual".
Piromanía	Es la **acción deliberada de planear y provocar incendios, sin motivación, como respuesta a un impulso incontrolable.** No hay remordimiento por las conse-cuencias de sus actos.
Compulsión por internet/ Compulsión por el teléfono móvil	**Sus horas de vigilia, casi en su mayoría, son frente a un sistema informático de forma repetitiva y constante,** sin ningún propósito claro, con una incapacidad o fracaso de utilizar los ordenadores o de navegar por internet. La compulsión con el teléfono móvil comparte las mismas características de presentación, el individuo utiliza compulsivamente el dispositivo para contactar a seres queridos, conocidos o socios.
Autolesiones repetidas	El DSM-5 añade una categoría denominada "autolesión no suicida". **Son pacientes que se lesionan de forma repetida, sin desear un resultado fatal.**
Comportamiento sexual compulsivo	**Búsqueda de gratificación sexual de forma repetida,** acompañada, general-mente, de conductas anormales (que se alejan de la norma y concepción culturalmente aceptada del acto sexual o erótico prototípico).

TRATAMIENTO

La combinación de psicoterapia con tratamiento farmacológico suele ser efectiva en casi todos los trastornos disruptivos del control de los impulsos.

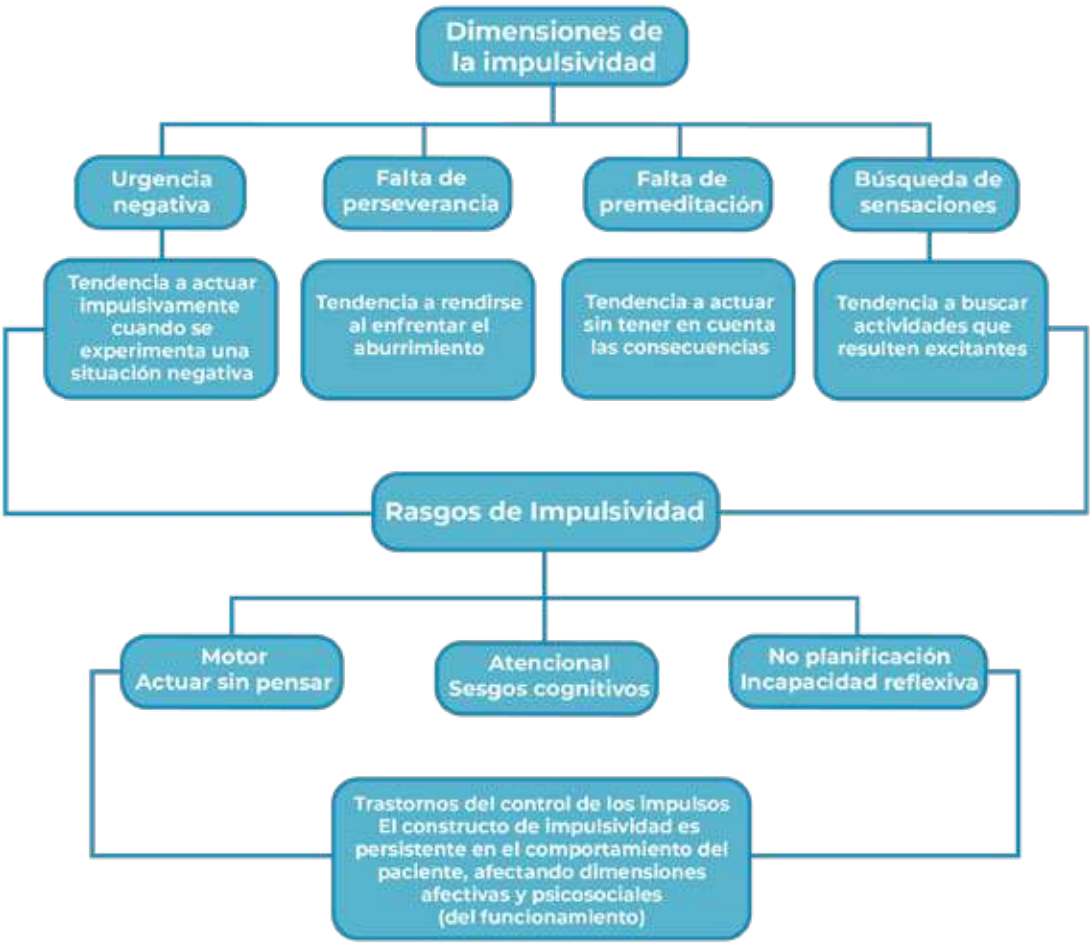
ENTIDAD	TRATAMIENTO
Trastorno explosivo intermitente	Se pueden prescribir antagonistas B-adrenérgicos, antipsicóticos, antiepilépticos, agonistas serotoninérgicos e inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina, siempre en función de la gravedad del trastorno. Evitar el uso de benzodiacepinas, ya que puede agravar el cuadro (agudización de la desinhibición). La psicoterapia de apoyo, cognitivo-conductual, conductual con establecimiento de límites y familiar suelen ser útiles.
Cleptomanía	Los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina, tricíclicos, trazodona, litio y valproato pueden ser útiles. La terapia orientada a la introspección es el corte psicoterapéutico de elección.
Juego patológico	La terapia cognitivo conductual suele ser efectiva en el manejo de la abstinencia al juego.
Piromanía	Terapia orientada a la introspección, terapia conductual. Pueden requerir manejo hospitalario cuando su conducta marcadamente peligrosa para otros.

PRONÓSTICO

La evolución es tórpida, con múltiples recaídas y una alta tasa de abandono terapéutico en adultos.

PUNTOS CLAVE

- La impulsividad es un rasgo polidimensional, donde resalta su componente biológico sobre el psicosocial (comprobado con la mejoría sintomática al administrar fármacos).
- Descartar comorbilidades médicas y psiquiátricas que comprometan el autocontrol, antes de utilizar esta categoría diagnóstica.


Dimensiones de la impulsividad
Urgencia negativa
Falta de perseverancia
Falta de premeditación
Búsqueda de sensaciones
Tendencia a actuar impulsivamente cuando se experimenta una situación negativa
Tendencia a rendirse al enfrentar el aburrimiento
Tendencia a actuar sin tener en cuenta las consecuencias
Tendencia a buscar actividades que resulten excitantes
Rasgos de Impulsividad
Motor
Actuar sin pensar
Atencional
Sesgos cognitivos
No planificación
Incapacidad reflexiva
Trastornos del control de los impulsos
El constructo de impulsividad es persistente en el comportamiento del paciente, afectando dimensiones afectivas y psicosociales (del funcionamiento)

REFERENCIAS

1) Patiño, J.L. (1990). Conceptos básicos de obsesión-compulsión. En Psiquiatría clínica. (263-264) México: Salvat
2) Riaño-Hernández, Diana, & Guillen Riquelme, Alejandro, & Buela-Casal, Gualberto (2015). Conceptualización y evaluación de la impulsividad en adolescentes: una revisión sistemática. Universitas Psychologica, 14(3),1077-1089.[fecha de Consulta 24 de Mayo de 2020]. ISSN: 1657-9267. Disponible en: https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=647/64744106024
3) Sadock, B.J,Ahmad, S., Sadock, V.A. (2019). Trastornos destructivos del control de los impulsos y de la conducta. En Manual de bolsillo de psiquiatría clínica (343-346). España: Wolters Kluwer.
4) Black, D.W, Andreasen, N.C. (2014). Trastornos disruptivos, del control de los impulsos y de la conducta. En Texto introductorio de psiquiatría (401). México: Manual Moderno.
5) American Psychiatric Association. 2014. DSM-5. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Editorial Médica Panamericana.
6) Ruiloba Vallejo, J. Trastorno del control de los impulsos (161-163). En Introducción a la psiquiatría de bolsillo (2012) Madrid, España: Marbán Libros.

TRASTORNOS
NEUROPSIQUIÁTRICOS

DEMENCIAS

DEMENCIAS

DR. LUIS PABLO HERNÁNDEZ SALAS

GENERALIDADES

- Las demencias o trastornos neurocognitivos mayores son un grupo heterogéneo de enfermedades caracterizadas por un trastorno neurológico consistente en deterioro cognitivo en uno o más dominios cognoscitivos comparados con el nivel de rendimiento previo como la memoria, orientación, cálculo, comprensión, juicio,5 lenguaje, reconocimiento visual, atención, cognición social, etc.
- Conllevan deterioro funcional progresivo y se ven acompañadas de alteraciones conductuales, neuropsiquiátricas y psicológicas

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia es del 5% en la población general mayor de 65 años; mientras que es del 20 al 40% en la mayor de 85 años. En México la prevalencia general en la población mayor de 65 años es del 8%. De todas las demencias, el Alzheimer es la más común, 50-60%.

Las demencias de etiología vascular representan el 15-30%. Las demencias de etiología mixta (Alzheimer + vascular) ocupa el tercer lugar en frecuencia.

La demencia frontotemporal y la demencia de cuerpos de Lewy representan, cada una, el 5 % de las demencias irreversibles. El 20 al 30 % de los pacientes con Parkinson presentan demencia.
Causas menos comunes (3%) incluyen Huntington, VIH, esclerosis múltiples, enfermedad por priones, entre otras.

ETIOPATOGENIA

Enfermedades degenerativos	Metabólicas
Enfermedad de Alzheimer Demencia de cuerpos de Lewy Demencia frontotemporal Parálisis supranuclear progresiva Enfermedad de Parkinson Atrofias multisistémicas	Endocrinopatías Insuficencia hepática Insuficiencia renal Enfermedad de Wilson

Vasculares	Carenciales
Infarto (único, multiinfarto, lacunar) Vasculitis Enfermedad de Binswanger Hemorragia cerebral Encefalopatía anóxica	Deficiencias de folatos Déficit de vitamina B1, B12
Infecciosas	**Traumáticos**
SIDA Neurolues Encefalitis virales Meningoencefalitis crónicas Abscesos cerebrales Enfermedades por priones	Hematoma subdural Demencia postraumática Demencia pugilística
Neoplasias	**Sustancias, tóxicas**
Primarios o secundarios	Alcohol Metales pesados Fámacos (pj. anticolinérgicos) Monóxido de carbono
Psiquiátricos	**Enfermedades desmielinizantes**
Pseudemencia depresiva Declive cognitivo en esquizofrenia, trastorno bipolar, etc.	Esclerosis múltiple
	Otros
	Hidrocefalia Epilepsia Sarcoidosis

SÍNTOMAS PSIQUIÁTRICOS CONCOMITANTES

- Delirios (30-40%)
- Alucinaciones (20-30%)
- Falsos reconocimientos (25-50%)
- Depresión (20-50%)
- Ansiedad
- Cambios de personalidad (hasta el 90%)
- Alteraciones de la activación (apatía en hasta el 90%).
- Agresividad
- Agitación (70%)
- Alteraciones del sueño

PSICOPATOLOGÍA SEGÚN CUADRO DEMECIAL

ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

-Deterioro temprano de memoria, orientación y aprendizaje
-Ansiedad / Agitación
-Delirios
-Cognición social preservada al inicio
-Depresión
-Cambio de personalidad
-Apatía

VASCULAR

-Clínica en función de localización y tamaño
-Incontinencia afectiva
-Depresión + psicoticisimo
-Irritabilidad
-Apatía

D. FRONTOTEMPORAL

-Hiperoralidad
-Deshinbición conductual
-Apatía, irritabilidad
-Euforia insípida (moria)
-Alteraciones precoces de lenguaje y sociales
-Pérdida de empatía
-Comportamiento estereotipado, ritualista

CUERPOS DE LEWY

-Cognición fluctuante
-Alterac. sueño REM
-Depresión
-Mutismos
-Euforias/disforias
-Alucinaciones visuales
-Parkinsonismo
-Suceptibilidad neuroléptica

DIAGNÓSTICO

Historia clínica
Antecedentes personales Antecedentes sociales Antecedentes familiares Historia farmacológica Enfermedad actual
Exploración física y neurológica
Exploración neuropsicológica y funcional
Escalas breves cognitivas Baterías neuropsicológicas Escalas de actividades de la vida diaria
Pruebas complementarias
Hemograma y VSG Bioquímica: glucosa, electrolitos, prueba de función renal, hepática y tiroidea Vitamina B12 Serología sífilis Prueba de imagen TAC/RMN
Pruebas complementarias optativas
Serología VIH Punción Lumbar Estudio inmunológico Sedimento de orina Estudio toxicológico Neuroimagen funcional: SPECT/PET Electroencefalograma Estudios genéticos

Pruebas de tamizaje o escrutinio validadas en la población mexicana:

- Minimental de Folstein
- Prueba del dibujo del reloj
- Pruebas Neuropsicológicas
- Escala de Evaluación Cognitiva de Montreal (MOCA)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La diferencia con los trastornos neurocognitivos menores radica en función de que las alteraciones cognitivas que producen las distintas enfermedades sean más o menos graves y produzcan o no dependencia en las actividades de la vida diaria.

También se debe de tener en cuenta el deterioro de la memoria asociado con la edad (envejecimiento normal) como diagnóstico diferencial.

	DELIRIUM	DEMENCIA	DEPRESIÓN
Inicio	Agudo	Insidioso	Subagudo
Curso	Fluctuante	Progresivo y lento	Variación diurna, responde al tratamiento
Conciencia	Alterada	Conservada hasta etapas avanzadas	Usualmente conservada
Afecto	Variable	Variable	Deprimido
Memoria	Deteriorada (sobre todo a corto plazo)	Deteriorado	Deterioro selectivo, parcial
Atención	Déficit	Déficit	Deterioro mínimo, distraibilidad
Orientación	Alterada	Alterada en etapas avanzadas	Conservada
Pensamiento	Desorganizado incoherente	Juicio disminuido, pobreza de pensamiento, fallas en abstracción	Ideas culpa, minusvalía, desesperanza, muerte
Alteraciones motoras	Si, dependiendo del tipo	No	Sí, variable
Delirios, alucinaciones	Frecuente	Baja frecuencia	Únicamente en depresión psicótica
Lenguaje	Incoherente	Afasia en etapas avanzadas	Normal, bradilalia o taquilalia

TRATAMIENTO

El manejo farmacológico no revierte ni impide el avance de la demencia, aunque sí puede lentificar su progresión y mejorar la funcionalidad.

Síntomas cognoscitivos

Inhibidores de la acetilcolinesterasa:
- Donepecilo
- Rivastigmina
- Galantamina

Antagonista receptor NMDA (en fases moderada-grave):
- Memantina

Síntomas neuropsiquiátricos

Antipsicóticos típicos/atípicos: Psicosis, agitación psicomotriz, trastornos del sueño, agresión, irritabilidad y ansiedad.

Inhibidores selectivos recaptación de serotonina: depresión y ansiedad.

Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y adrenalina: Depresión y ansiedad.

Benzodiacepinas vida media corta: (Su uso debe ser lo más breve posible) Ansiedad y trastornos del sueño.

Antiepilépticos: Irritabilidad, ansiedad, impulsividad, trastornos conductuales

- Acido valproico
- Gabapentina
- Carbamazepina

Estimulantes: Apatía.
- Metilfenidato,
- Dextroanfetamina:

Se debe evitar el uso de medicamentos con efectos anticolinérgicos como los antidepresivos tricíclicos ya que pueden exacerbar el deterioro cognitivo.

El tratamiento no farmacológico es complementario para el manejo de los síntomas neuropsiquiátricos e incluye:

- Psicoeducación del cuidador
- Terapia de apoyo conductual
- Modificación del entorno domiciliario para adaptarlo al nivel de funcionalidad
- Terapia de apoyo conductual
- Corrección de deficiencias
sensoriales
- Actividades físicas, recreativas, ocupacionales supervisadas.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

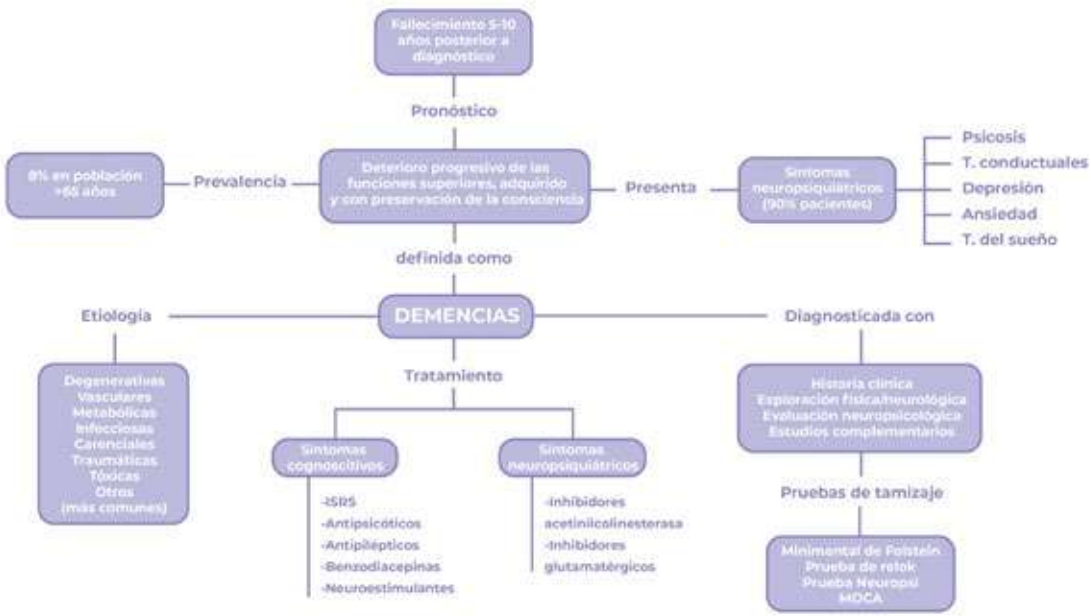
Un 10% de las demencias es "reversible" si se actúa a tiempo; otro 10% de los casos se debe a causas psiquiátricas (pseudodemencias) y en un 10% final puede detenerse su progresión si se eliminan los factores de riesgo (irreversibles, pero no degenerativas).

El 70% restante es irreversible y degenerativo y no hay tratamiento más allá del sintomático. Precisan un apoyo social enorme, consumiendo gran volumen de recursos de salud.

En su evolución general y clásica hay un deterioro gradual durante 5-10 años que finalmente provoca la muerte. La esperanza de vida en pacientes con demencia Alzheimer es de aproximadamente 8 años.

PUNTOS CLAVE

- La demencia más frecuente es la enfermedad de Alzheimer (60%).
- Una detallada evaluación de la sintomatología psiquiátrica puede ayudar a discernir el tipo de demencia que presenta el paciente.
- Los inhibidores de la acetilcolinesterasa y memantina mejoran la función cognoscitiva mas no previenen la progresión.
- El tratamiento de alteraciones conductuales y psicosis se lleva a cabo con antipsicóticos. atípicos/típicos, antiepilépticos.
- Tratamiento comórbido de depresión y ansiedad: ISRS.



REFERENCIAS

1) Bessey, LJ., y Walaszek, A. (2019). Management of Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia. Curr Psychiatry Rep. 21(8):66. doi: 10.1007/s11920-019-1049-5.
2) Taylor, ME., y Close, JCT. (2018). Dementia. Handb Clin Neurol. 159:303-321. doi: 10.1016/B978-0-444-63916-5.00019-7.
3) Volicer, L. (2018). Behavioral Problems and Dementia. Clin Geriatr Med. 34(4):637-651. doi: 10.1016/j.cger.2018.06.009.
4) Budson, AE., y Solomon, PR. (2017) Pérdida de memoria, Alzheimer y Demencia: una guía práctica para médicos, Capítulo 21 Evaluación de los síntomas conductuales y psicológicos de la demencia, 2° edición, editorial Elsevier, Barcelona, España, páginas 206-211.
5) Alonso-Vilatela, ME., Sosa-Ortiz, AL., y De los Santos, ZT. (2016). Archivos de Neurociencias Visión actual de las demencias. Arch Neurocien (Mex) Vol. 21, Supl-especial-I: I; páginas 1-38; 103-117.
6) Cunningham, EL., McGuinness, B., Herron, B., y Passmore, AP. (2015) Dementia. Ulster Med J. 84(2):79-87.
7) Sadock, BJ., Sadock, VA., y Ruiz, P. (2015) Sinopsis de Psiquiatría, Capítulo: Demencia (trastorno neurocognitivo mayor) 11° edición, editorial Wolters Kluwer, 2015, China, páginas 1552-1582
8) Guía de Práctica Clínica, Diagnóstico y Tratamiento del Deterioro Cognoscitivo en el Adulto Mayor en el Primer Nivel de Atención, México: Secretaría de Salud; 2012.

II.

SÍNDROMES
DEL LÓBULO FRONTAL

SÍNDROME DE LÓBULO FRONTAL

DR. DANIEL MARTÍNEZ CABRERA

GENERALIDADES

- Los lóbulos frontales del ser humano son estructuras complejas que tienen una gran complejidad de conexiones con otras áreas del Sistema Nervioso Central.
- Las funciones principalmente implicadas en los síndromes frontales son aquellas que tienen que ver con la inhibición de impulsos y la planeación de tareas mentales complejas.
- En neuropsiquiatría, al hablar de un síndrome frontal, implica una lesión traumática o isquémica que desencadenó el cuadro sintomático.
- De la topografia macroscópica de los lóbulos frontales, podemos identificar tres síndromes principales que engloban una variedad de síntomas neuropsiquiatrícos, aunque generalmente se observa una presentacion mixta:
- 1. El Síndrome Ventro medial involucra sintomas conductuales y afectivos, tales como fallos en la inhibición de los impulsos, agresividad e hipersexualidad.
- 2. El Síndrome Dorsolateral que comprometen los circuitos de la atención compleja. La alteración en este síndrome se traduce en inatención y en la velocidad de procesamiento.
- 3. El Síndrome Medial frontal afecta la circuitería neuronal asociada a la motivación y la asignación de relevancia afectiva a los estímulos del ambiente.

EPIDEMIOLOGÍA

Al hablar de síndromes frontales esta implícito que existe una lesión cerebral identificable, por lo que la prevalencia de la enfermedad está relacionada con las estadísticas de lesiones cerebrales traumáticas, que es 1.7 millones de personas al año, aproximadamente. La relación con el traumatismo craneoencefálico (TCE) también está relacionado a un aumento en el riesgo de aparición a

largo plazo de otros trastornos neuropsiquiátricos, como la demencia frontotemporal, principalmente si el sujeto está expuesto a traumatismos repetidos.

ETIOPATOGENIA

El mecanismo primariamente involucrado en la aparición de los síndromes frontales es el trauma físico. Los lóbulos frontales son especialmente vulnerables a la lesión traumatica. La zona principalmente afectada en un traumatismo craneoencefálico es la region frontopolar, que impacta contra la fosa anterior del craneo.

En la fisiopatología del trauma, tras el impacto hay una liberacion masiva de glutamato, el cual en grandes concentraciones en el sistema nervioso es citotoxico, posterior a las primeras 24 horas y a la muerte neuronal aguda, se activa la microglia y el sistema nervioso entra en un proceso de remodelacion y reformacion de conexiones, lo que puede causar que generen conexiones espurias que resultarian en un síndrome frontal.

DIAGNÓSTICO

La principal herramienta para el diagnóstico debe ser clínica. La aparicion de síntomas de manera súbita, con antecedentes de traumatismo craneoencefalico (TCE) moderado o grave, o historia de TCE leve repetido, o de datos sugerentes de eventos vasculares que se acompañen de datos de focalización neurológica nos orientaría a realizar el diagnóstico.

Así mismo, los estudios de gabinete como la TAC y la RMI deben ser solicitados esperando encontrar lesiones que se correlacionen clínicamente.

Es útil posterior al evento en agudo se soliciten baterias de pruebas neuropsicológicas, para evaluar de manera precisa las distintas funciones cognitivas, esto con la finalidad de establecer la magnitud del daño e implementar planes de tratamiento, y por ende, evaluar el pronóstico del paciente.

En las presentaciones clínicas de los síndromes frontales se identifican tres grandes categorías:

1. Síndrome Medial frontal
2. Síndrome Ventro medial
3. Síndrome Dorso lateral.

SÍNDROME MEDIAL FRONTAL

Cuando existe una lesión que involucra la parte medial del lóbulo frontal y que afecta el cíngulo anterior, el cuadro clínico se compone por: apatía, anhedonia (falta de placer en las actividades recreativas o que antes eran agradables), abulia (falta de motivacion), disminucion en la expresividad del afecto (aplanamiento afectivo), dimsinucion en la psicomotricidad,

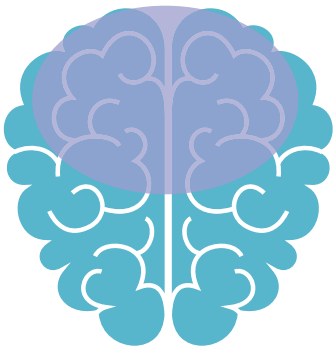
y en casos de lesiones bilaterales, los pacientes pueden presentar una entidad diagnóstica llamada mutismo acinético, donde se desvanece la motivación y la espontaneidad para asearse, iniciar movimientos o actividades, o alimentarse por si mismos (tareas de autocuidado).

SÍNDROME DORSOLATERAL

Las lesiones que ocurren en la cara alteral de los lóbulos frontales, que involucran asimismo daños en las cortezas suplementarias adyacentes, terminará afectando a la atención compleja. Sabemos que para que exista u proceso de atencion efectivo, la persona tiene que ser capaz de poder focalizar la atencion a los estímulos relevantes, mantenerla, y priorizar rápidamente la atención en tareas que son más demendantes. Alteraciones en estos procesos cognitivos alteran negativamente la capacidad de los pacientes en la toma de decisiones efectiva, o en la planeación de tareas más complejas.

SÍNDROME VENTROMEDIAL

Cuando se presenta una lesion que involucra la cara orbital de los lobulos frontales, podemos encontrar alteraciones en la personalidad, la inhibicion de impulsos y en la regulacion emocional. Está descrito la aparición de cuadros como la pseudosociopatia, donde la persona pierde la empatía y constantemente transgrede las normas sociales.



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

a) Síndrome medial frontal:
Trastornos depresivos graves Síndrome catatónico
Esquizofrenia simple

b) Síndrome dorsolateral:
Trastorno por déficit de atencion e hiperactividad de tipo inatento
Trastorno de ansiedad generalizada
Trastorno depresivo.

c) Síndrome ventromedial:
Trastorno disocial de la personalidad
Trastorno explosivo intermitente Demencia por cuerpos de Lewy
Demencia Frontotemporal.

TRATAMIENTO

Las generalidades del tratamiento, tras realizar un abordaje diagnóstico exhaustivo, debe incluir: farmacoterapia (control sintomático), rehabilitación neuropsicológica (potenciar la plasticidad cerebral, compensar los déficits neurológicos).

• **Farmacoterapia**
En el Síndrome amotivacional (ventral medial) se ha observado existe un beneficio en el uso de Inhibidores selectivos de la recaptura de Serotonina (ISRS) en la anhedonia y la abulia en casos leves.

Para la regulacion y control de los impulsos, se pueden utilizar de primera eleccion antipsicoticos de segunda generación, neuromoduladores como el Valpropato de Magnesio (20mg/kg), o ISRS a dosis altas, dependiendo del perfil y tolerancia del paciente a los psicofarmacos.

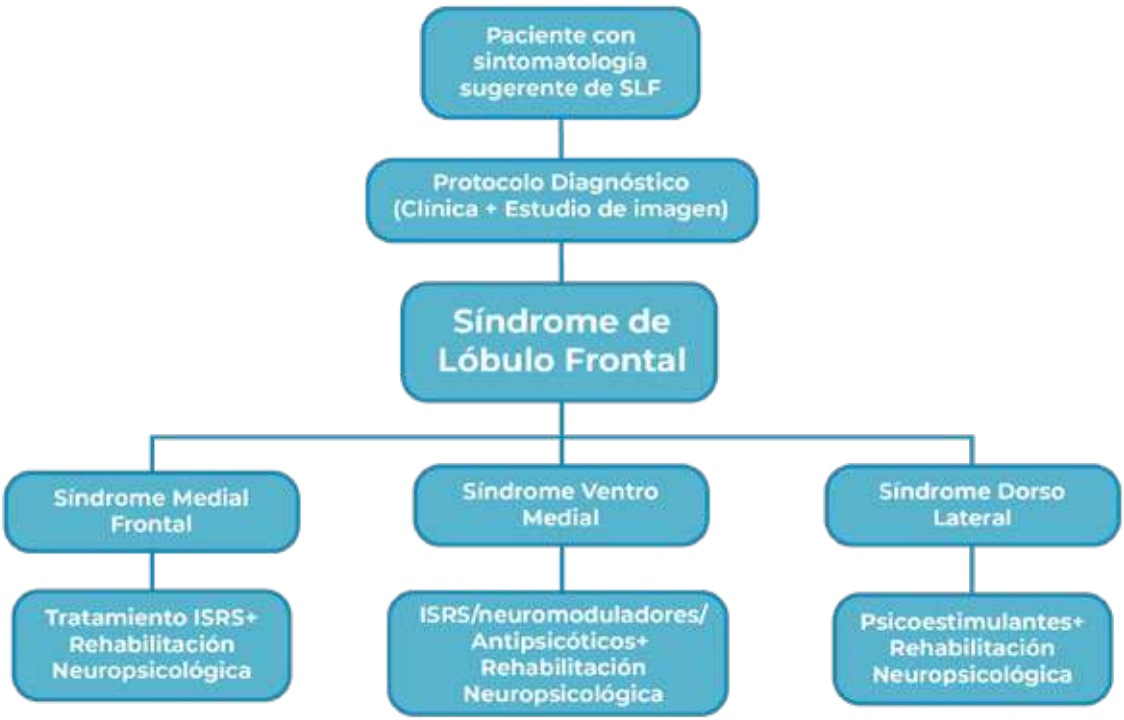
En el Síndrome dorsolateral, dado que el síntoma cardinal es la inatención, los pacientes se pueden beneficiar del tratamiento con psicoestimulantes anfetamínicos como el metilfenidato (0.6- 1.2mg/kg) o de no anfetamínicos, como la atomoxetina (1.2mg/kg).

PRONÓSTICO

Un abordaje oportuno puede detener la progresión del daño debido a la lesión cerebral, sin embargo, un considerable porcentaje de pacientes son no respondedores a las alternativas terapéuticas disponibles en la actualidad, aumentando la dimensión sintomática del daño y negativizando su pronóstico para la vida y la función.

PUNTOS CLAVE

- Los síndromes de lóbulo frontal comparten cuadros clínicos con trastornos psiquiátricos.
- La mayoría de los casos son resultado de un TCE moderado a severo.
- El diagnóstico es clínico y se corrobora con los auxiliares diagnósticos (estudios de neuroimagen).
- El tratamiento debe ser multidisciplinario, acompañado de rehabilitacion neuropsicologica.
- El tratamiento farmacológico se establecerá en función de los síntomas, y la tolerancia de este mismo a los psicofarmacos.



REFERENCIAS

1. Barrash J, Stuss DT, Aksan N, et al. “Frontal lobe syndrome”? Subtypes of acquired personality disturbances in patients with focal brain damage. Cortex. 2018;106:65-80. doi:10.1016/j.cortex.2018.05.007
2. Catani M. The Anatomy of the Human Frontal Lobe. Vol 163. 1st ed. Elsevier B.V.; 2019. doi:10.1016/B978-0-12-804281-6.00006-9
3. Deright J. History of “frontal” Syndromes and Executive Dysfunction. Front Neurol Neurosci. 2019;44:100-107. doi:10.1159/000494957
4. Gold JA, Sher Y, Maldonado JR. Frontal Lobe Epilepsy: A Primer for Psychiatrists and a Systematic Review of Psychiatric Manifestations. Psychosomatics. 2016;57(5):445-464. doi:10.1016/j.psym.2016.05.005
5. Krudop WA, Bosman S, Geurts JJG, et al. Clinico-pathological correlations of the frontal lobe syndrome: Results of a large brain bank study. Dement Geriatr Cogn Disord. 2015;40(3-4):121-129. doi:10.1159/000430460
6. Krudop WA, Pijnenburg YAL. Historical evolution of the frontal lobe syndrome. Psychopathology. 2015;48(4):222-229. doi:10.1159/000381986
7. Lengenfelder J, Arjunan A, Chiaravalloti N, Smith A, Deluca J. Assessing frontal behavioral syndromes and cognitive functions in traumatic brain injury. Appl Neuropsychol. 2015;22(1):7-15. doi:10.1080/23279095.2013.816703
8. Reber J, Tranel D. Frontal Lobe Syndromes. Vol 163. 1st ed. Elsevier B.V.; 2019. doi:10.1016/B978-0-12-804281-6.00008-2
9. Verche E, San Luis C, Hernández S. Neuropsychology of frontal lobe epilepsy in children and adults: Systematic review and meta-analysis. Epilepsy Behav. 2018;88:15-20. doi:10.1016/j.yebeh.2018.08.008

III.

DISCAPACIDAD
INTELECTUAL

DISCAPACIDAD INTELECTUAL

DR. MANUEL GUSTAVO GONZÁLEZ RIVERA

GENERALIDADES

- La discapacidad intelectual (DI) o retraso mental (RM) alude a una condición limitada del funcionamiento intelectual y adaptativo. La disminución del funcionamiento adaptativo se aprecia en 3 áreas:
- **Cognitiva:** habilidades en el lenguaje, escritura, lectura, cálculo, razonamiento, aprendizaje y memoria.
- **Social:** habilidades de comunicación interpersonal, mantener vínculos sociales, empatía y juicio social.
- **Ejecutiva:** centrada en el autocuidado: cuidados personales, responsabilidades en el trabajo, recreación, tareas, manejo de dinero, entre otras.

La característica principal es la presencia de un cociente intelectual (CI) menor a 70, una limitación adaptativa e inicio antes de los 18 años. Estas limitaciones del CI se acompañan de dificultades adaptativas como las habilidades de la vida cotidiana, la comunicación y la socialización.
Este trastorno crónico generalmente presenta comorbilidad psiquiátrica como depresión, trastornos de la atención /hiperactividad y trastornos del espectro autista

EPIDEMIOLOGÍA

A nivel mundial se calcula que la prevalencia a lo largo de la vida aproximada de 1–4%. En Latinoamérica la prevalencia puede ser cuatro veces mayor, por su asociación a factores como la desnutrición, las complicaciones obstétricas y perinatales, la prematurez, la intoxicación por plomo, las infecciones del Sistema Nervioso Central (SNC) y la pobreza.

ETIOPATOGENIA

Mejorar la detección de la DI implica también identificar sus posibles causas. La etiología puede dividirse según el momento en el que surge el daño cerebral: prenatal, perinatal

y postnatal. La mayoría de los casos (70%) son de origen prenatal. Aproximadamente el 30 a 60% de las personas diagnosticadas con DI no puede identificarse una causa específica.

- **Prenatal:**

1. Genética:
- Cromosómica (Trisomía 21, X-frágil, síndrome de Prader-Willi, síndrome de Williams)
- Monogénicas
- Errores del metabolismo

2. Malformaciones del tubo neural

3. Agentes externos:

Infecciones por TORCH, tuberculosis,

- **Perinatal:**

Hipoxia neonatal, meningitis o septicemia perinatal, prematurez.

- **Postnatal:**

Epilepsia, desnutrición.

Definir la anatomía patológica es difícil posiblemente a la heterogeneidad diagnóstica de la DI. Los diferentes aspectos metodológicos e interpretativos complican los estudios.

DIAGNÓSTICO

El curso de la DI varía considerablemente en función de la severidad, vulnerabilidad biológica, funcionamiento psicológico individual y el apoyo familiar o educativo.

Los pacientes con RM leve se diagnostican generalmente en la escuela debido al pobre rendimiento académico, problemas en el aprendizaje y alteraciones conductuales.

Los pacientes con RM moderado se diagnostican en los años preescolares ya que existen causas médicas asociadas con dificultades para la autosuficiencia y mal desempeño escolar.

Clasificación de RM según CIE-10		
Código	**Tipo**	**CI**
F70	**Leve**	**50-69**
F71	**Moderado**	**35-49**
F72	**Grave**	**20-34**
F73	**Profundo**	**<20**
F78	**Otro**	
F79	**S/E**	

Clasificación de RM según DSM-V		
Código	**Tipo**	**CI**
F70.9	**Leve**	**50-70**
F71.9	**Moderado**	**35-49**
F72.9	**Grave**	**20-34**
F73.9	**Profundo**	**<20**
F79.9	**No especificado**	

Los pacientes con RM severo y profundo se identifican desde edades tempranas ya que ameritan un grado alto de vigilancia, ayuda y supervisión para realizar cada actividad básica así como nulo desarrollo de lenguaje verbal.

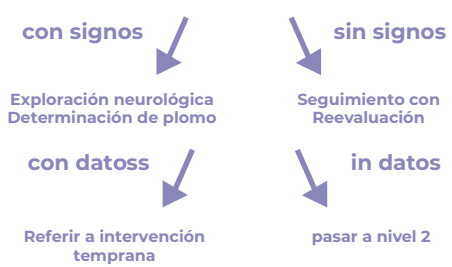
- El diagnóstico clínico inicial se basa en una buena anamnesis y sondeo de los antecedentes familiares (otro afectado, hermanos con antecedente de muerte súbita, trastornos psiquiátricos y/o anomalías congénitas), eventos perinatales y desarrollo psicomotor temprano.

- **Nivel 1. Sondeo clínico (Identificación de alteraciones en el desarrollo)**

Búsqueda de signos de alarma durante la vigilancia rutinaria:

- 4 meses: no contempla un objeto, al menos por 3 segundos. No sigue con la mirada a la persona que tiene enfrente.
- 5 meses: no mira directamente a una persona y sonríe
- 11 meses: no se sienta prolongadamente sin ayuda
- 19 meses: Aunque se le brinde apoyo, no camina de forma coordinada ni alterna los alterna los pies a cada paso.

Tamizaje del desarrollo: PEDS, ASQ, CDI, Brigance, Bayley.



El algoritmo diagnóstico incluye dos niveles y es el siguiente:

1) Identificación de las alteraciones del desarrollo: Corresponde al primer nivel de atención. El propósito es detectar las alteraciones del desarrollo mediante un sondeo clínico específico y tamizaje con instrumentos pertinentes.

2) Diagnóstico del desarrollo y evaluación de discapacidad intelectual: Evaluación a profundidad ya identificados con alteraciones del desarrollo para identificar un trastorno en particular. La evaluación cognoscitiva y adaptativa apropiada constituyen la base del diagnóstico psicométrico.

Nivel 2. Diagnóstico de DI (realizado por servicios especializados):

Diagnóstico del desarrollo:

- Instrumentos de medición: Gesell y Bayley.

Procedimientos formales de diagnóstico de la DI:

- Clínico: CIE-10/DSM – V
- Instrumentos de medición: Cociente intelectual (Stanford-Binet, Weschler) y nivel adaptativo (Vineland)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En personas de edad temprana es importante diferenciar entre varios trastornos generalizados del desarrollo: trastornos del espectro autista y trastornos del lenguaje y del aprendizaje ya que frecuentemente se relacionan con cierto grado de RM. En adultos debe recordarse la diferenciación con inteligencia limítrofe.

TRATAMIENTO

El tratamiento integral de la DI abarca intervenciones médicas, psicológicas, educativas y sociales:

• **Farmacoterapia:** Es necesario puntualizar que los fármacos representan gran apoyo para controlar los problemas psiquiátricos asociados, estos son establecidos de acuerdo al síntoma presente:

-Hiperactividad/Inatención: 1ra. Línea: Metilfenidato o atomoxetina, 2da. Línea: Olanzapina o risperidona.
- Agresión/Irritabilidad: Risperidona u olanzapina
- Insomnio: Valproato o carbamazepina, en caso de que no exista respuesta difenhidramina, 3ra. Línea: benzodiacepina.
- Ansiedad/depresión: ISRS en caso de que no exista respuesta valproato de magnesio.

Fármacos y dosis en los síntomas psiquiátricos de la DI
Risperidona: 0.25mg/día en peso menor a 50Kg, 1.5mg/día en peso mayor a 50Kg.
Olanzapina: 2.5-5mg/día
ISRS: **- Fluoxetina: Depresión y TOC.- 10-20mg/día (niños de 7-18 años), 20-60mg/día (adultos)** **- Sertralina: TOC.- 25-50mg/día(niños de 6-12 años), 50-150mg/día (adultos)**
Metilfenidato: 0.60 mg/kg
Valproato: Hasta 60mg/kg/día (niños hasta 15 años), 15-20mg/kg/día (adultos)
Carbamazepina: 10-30mg/kg/día (niños de 6-12 años) 15mg/kg/día (adultos)

Intervención psicosocial: La meta se centra desde edades tempranas en la aceptación de esta condición y la advertencia de las dificultades inherentes a la DI, en términos intelectuales y, particularmente, adaptativos; es decir, el objetivo terapéutico se orienta a la autosuficiencia en la comunicación (lenguaje de expresión, comprensión y escrito), las habilidades de la vida cotidiana (personales, domésticas y comunitarias) y la socialización (habilidades en las relaciones interpersonales, juego, tiempo libre.

EVALUACIÓN Y PRONÓSTICO

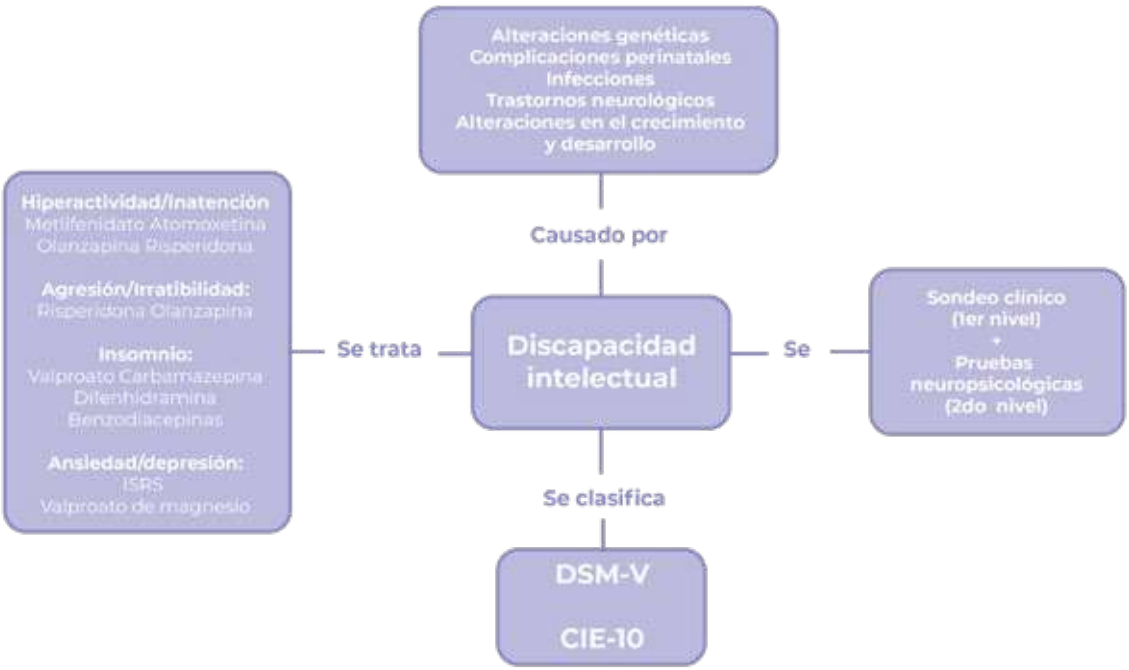
El pronóstico de la DI es altamente variable, sin embargo, existen predictores bien identificados: *nivel de severidad, problemas bio*lógicos *aso*

ciados, características psicológicas individuales, presencia de apoyo familiar.

El nivel de funcionamiento en la vida adulta se relaciona con la capacidad de afrontarlas demandas de la vida durante la niñez y la adolescencia.

PUNTOS CLAVE

- El diagnóstico de la DI se realiza en diferentes niveles de atención, cada uno realizando pruebas específicas ya establecidas.
- El inicio y ajuste farmacológico se realiza de acuerdo al síntoma que se presente o exacerbe.
- La meta principal del abordaje multidisciplinario es evitar el estigma, garantizar la calidad de vida y funcionamiento del paciente ya que esto repercute directamente en la evolución y pronóstico del paciente.



REFERENCIAS

1) Sadock BJ, Ahmad S, Sadock VA. Kaplan and Sadock, Manual de Bolsillo de Psiquiatría Clínica, 6ta ed. Barcelona, España: Wolters Kluwer; 2019, 223-228.
2) Ruiloba Vallejo, J. Introducción a la psicopatología y psiquiatría, 8 ed. Madrid, España: Marbán Libros, SL; 2015, 198-200.
3) World Health Organization. (‽ 2000)‽ . Guía de bolsillo de la clasificación CIE-10: clasificación de los trastornos mentales y del comportamiento. Madrid: Editorial Médica Panamericana

IV.

SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO

SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO

DRA. ANA ARACELI ARELLANO TORRES

GENERALIDADES

- El síntoma distintivo del delirium o síndrome confusional agudo (SCA) es un deterioro de la conciencia que suele aparecer asociado con un deterioro global de las funciones cognitivas con particular deficiencia de atención.
- Tiene un inicio súbito (horas o días), su evolución es breve y fluctuante, y mejora con rapidez si se identifica y elimina el factor causal.

El SCA se define por el **deterioro agudo tanto en el nivel de conciencia como en la cognición.** Este trastorno del sistema nervioso central (SNC) supone un riesgo vital, pero **potencialmente reversible, e incluye alteraciones de la percepción, actividad psicomotora anormal y disfunciones en el ciclo sueño vigilia.**

EPIDEMIOLOGÍA

Es un trastorno habitual, con las mayores tasas de incidencia y prevalencia entre los adultos de mayor edad.

Prevalencia del SCA

- Pacientes con más de 55 años, a lo largo de su vida: 1 %
- Pacientes mayores de 65 años que acuden a un servicio de urgencias:
- Pacientes mayores de 65 años sometidos a una cirugía general: 10-15 %
- Pacientes mayores de 65 años sometidos a cirugía cardíaca: 50 %
- Pacientes mayores de 65 años sometidos a cirugía de cadera: mayor al 50 %
- Pacientes ingresados a UCI: 70-87 %
- Pacientes con cuidados paliativos: 83 %
- Pacientes en estado terminal: 86 %

ETIOPATOGENIA

Actualmente se cree que el SCA es el producto o la vía final de diferentes mecanismos fisiopatológicos neuronales. El potencial de riesgo de desarrollar un SCA es mayor en adultos mayores:

1) Deprivación abrupta del flujo sanguíneo del SNC: la disminución del flujo sanguíneo cerebral forma parte del proceso de envejecimiento normal, asociado a una reducción del metabolismo cerebral, densidad neuronal y sináptica. En intervenciones quirúrgicas invasivas, un cerebro lábil, como el de los adultos mayores, será más susceptible ante estos descensos bruscos.

2) Descenso generalizado de los neurotransmisores: se ha documentado la implicación de la acetilcolina, dopamina, serotonina, GABA y glutamato. El neurotransmisor que parece tener mayor relevancia es la acetilcolina, con una reducción significativa de su síntesis y liberación.

3) Otros mecanismos: citocinas, como las IL-2, 6 y el TNF-alfa disminuyen la liberación de acetilcolina; fármacos con actividad anticolinérgica.

ETIOLOGÍAS DEL SCA

Enfermedades del SNC: Epilepsia, migraña, traumatismo craneal, tumor cerebral, hemorragia subaracnoidea, hematoma subdural, absceso, accidente cerebrovascular.

Enfermedades metabólicas: Alteraciones electrolíticas, Diabetes Mellitus, hipoglicemia, hiperglucemia.

Enfermedades sistémicas: Infecciones, traumatismos, deficiencia nutricional, quemadura, dolor incontrolado, golpe de calor.

Fármacos: analgésicos, antibióticos, antivirales, antifúngicos, esteroides, anestesia, antihipertensivos, antineoplásicos, anticolinérgicos, síndrome neuroléptico maligno y síndrome serotoninergico.

Enfermedades cardiacas: Insuficiencia cardíaca, arritmia, infarto de miocardio, marcapasos, cirugía cardíaca.

Enfermedades pulmonares: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipoxia, SIADH, trastorno de equilibrio ácido-básico.

Enfermedades endocrinas: Crisis suprarrenal o insuficiencia suprarrenal, enfermedades tiroideas, enfermedades paratiroideas.

Enfermedades hematológicas: Anemia, leucemia, discrasias sanguíneas, trasplante de células madre.

Enfermedades renales: Insuficiencia renal, uremia, SIADH.

Enfermedades hepáticas: Hepatitis, cirrosis, insuficiencia hepática.

Sustancias de abuso: Intoxicación y síndrome de abstinencia.

Factores de vulnerabilidad

- Edad Avanzada
- Sexo masculino
- Enfermedad medica
- Fracturas óseas
- Cirugía reciente
- Demencia pre-existente
- Uso reciente de narcóticos

DIAGNÓSTICO

El delírium tiene tres formas de presentación; **hipoactivo** *(se caracteriza por enlentecimieto psicomotor, bradipsiquia, inexpresividad facial, letargia y actitud apática, se ha encontrado asociación entre la actividad* de enzima Acetilcolinesterasa (AChE sérica elevada), **hiperactivo** (se caracteriza por agitación, agresividad, confusión, alucinaciones e ideas delirantes) y mixto (alterna entre hipo e hiperatividad).

Cuadro clínico

- **Síntomas psiquiátricos:** alteraciones en la atención, la memoria, desorientación (especialmente en el tiempo y el espacio), alteraciones del estado de ánimo (irritabilidad, disforia, ansiedad o euforia), la percepción (delirios y alucinaciones), la conducta, hiperactividad e hipoactividad psicomotora, interrupción del ciclo de sueño-vigilia. En ocasiones los síntomas se agravan por la noche (con la puesta del sol) y pueden oscilar desde períodos de lucidez hasta un grave deterioro cognitivo y desorganización.
- **Síntomas neurológicos:** temblor, asterixis, nistagmo, descoordinación, incontinencia urinaria, convulsiones y disartria.

Una escala fiable para realizar el diagnóstico y establecer su gravedad es la **Delirium Rating Scale (DRS-R-98)** de acuerdo con 13 elementos:

1) Perturbación en el ciclo sueño / vigilia
2) Alteraciones de la percepción y las alucinaciones
3) Delirios
4) Labilidad afectiva
5) Lenguaje
6) Anomalías del proceso del pensamiento
7) Agitación motora
8) Retraso motor
9) Fallas en la orientación
10) Fallas en la atención
11) Fallas en la memoria a corto plazo
12) Fallas en la memoria a largo plazo
13) Alteraciones en la capacidad visuoespacial

Las calificaciones de cada elemento son 0 (sin deterioro), 1 (leve), 2 (moderada), y 3 (deterioro grave). Una puntuación global se crea mediante la suma de la puntuación de cada elemento y las puntuaciones más altas indican una mayor gravedad del delírium.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A) Demencia: La aparición de los síntomas es gradual en la demencia y súbito en el Delírium. Los cambios cognitivos son más estables con el tiempo en la demencia (atención relativamente mantenida), no fluctúan en el día como en el delírium.

B) Esquizofrenia: las alucinaciones y delirios son más constantes y están mejor organizadas que las de aquellos con delírium. No suelen experimentar cambios en el nivel de conciencia o en la orientación.

C) Depresión: el delirium al igual que la depresión puede cursar con ánimo triste, anorexia, apatía e insomnio, el punto clave es el tiempo de evolución ya que en la depresión la aparición de los síntomas es de manera progresiva, en cambio en el delirium es de forma aguda y se acompaña de alteración en el nivel de conciencia mientras que en la depresión este síntoma es menos común.

D) Catatonia: se trata de un síndrome neuropsiquiátrico que mantiene una combinación de síntomas mentales, motores, conductuales y autonómicos, cuya etiología responde a enfermedades psiquiátricas, neurológicas y otros factores. En ocasiones suelen solaparse los síntomas con un el SCA, dificultando su diagnóstico diferencial. Sin embargo, una exploración fina puede encontrar signos típicos de un estado catatónico: inducción de posturas pasivas, flexibilidad cérea, estereotipias, manierismos y ecofenómenos.

TRATAMIENTO

• **Tratamiento preventivo:** se han propuesto inhibidores de la colinesterasa (Rivastigmina, Donepezilo) como un medio para prevenir el delirio en pacientes seleccionados y en entornos de alto riesgo los ensayos clínicos no han demostrado una reducción en la prevalencia o incidencia del delirio, y los efectos secundarios han sido mayores en los pacientes que reciben estos medicamentos.
Una revisión sistemática y un meta análisis de seis estudios con agentes antipsicóticos a dosis bajas como medida profiláctica, concluyeron que dicho tratamiento reducía la incidencia de delirio, pero no la gravedad o la duración; tampoco se redujo la incidencia de eventos adversos asociados.
En este análisis, los antipsicóticos de segunda generación parecieron ser más beneficiosos en comparación con el haloperidol.
El manejo del dolor es una de las medidas recomendadas preferentemente con medicamento no opioide.

Un estudio con gabapentina, redujo la incidencia de delírium postoperatorio.

• **Farmacoterapia:** El tratamiento de elección es tratar la causa subyacente. Cuando el trastorno subyacente es una toxicidad anticolinérgica, puede estar indicado el uso de salicilato de fisostigmina, 1-2 mg por vía intravenosa o intramuscular con dosis repetidas en 15-30 min.

Los dos síntomas principales del delírium que pueden requerir tratamiento son la psicosis y el insomnio.
Un fármaco recomendado en la psicosis es el haloperidol, la dosis inicial puede oscilar entre 2 y 6 mg por vía intramuscular, repetida en 1 h si sigue agitado.

La dosis diaria total efectiva del haloperidol puede oscilar entre 5 y 40 mg para la mayoría de los pacientes con delírium. La FDA no ha aprobado ningún medicamento para el tratamiento del delírium.

También pueden considerarse los antipsicóticos de segunda generación como la risperidona, la clozapina, la olanzapina, la quetiapina, la ziprasidona y el aripiprazol.

Se recomienda solo el uso a corto plazo de agentes antipsicóticos, ya que estos agentes se han asociado con un mayor riesgo de mortalidad y posiblemente un accidente cerebrovascular cuando se usan en pacientes con demencia.

En uno de los ensayos aleatorios más grandes, 1183 pacientes con delirio en la unidad de cuidados intensivos fueron tratados con haloperidol, ziprasidona o placebo dos veces al día; las dosis se ajustaron según la resolución de los síntomas o el desarrollo de efectos secundarios.

Los resultados (días sin delírium o coma) fueron similares entre los grupos de pacientes. Un meta análisis de tres estudios pequeños que compararon el haloperidol con la risperidona y la olanzapina encontró que los tres agentes fueron igualmente efectivos en el tratamiento del delírium.

Una opción terapéutica para el insomnio consiste en la administración de melatonina 4-6 mg por las noches o benzodiacepinas de semivida corta o intermedia (lorazepam 1-2 mg al acostarse).

Las nuevas recomendaciones incluyen la evitación del tratamiento farmacológico para el ***delírium hipoactivo*** y la evitación de las benzodiacepinas para el tratamiento del delírium, excepto en casos de abstinencia de alcohol o benzodiacepinas.

• **Medidas no farmacológicas:** apoyo físico, sensitivo y ambiental. El soporte físico es necesario para que el paciente con delírium no incurra en situaciones en las que pueda sufrir un accidente. Pueden contribuir a la

comodidad del paciente tener cerca fotografías o elementos decorativos familiares, disponer de un reloj o un calendario, y las orientaciones regulares sobre persona, lugar y tiempo.

EVOLUVIÓN Y PRONÓSTICO

Pueden observarse síntomas prodrómicos (inquietud y temor) los días anteriores a la presentación de los síntomas completos.

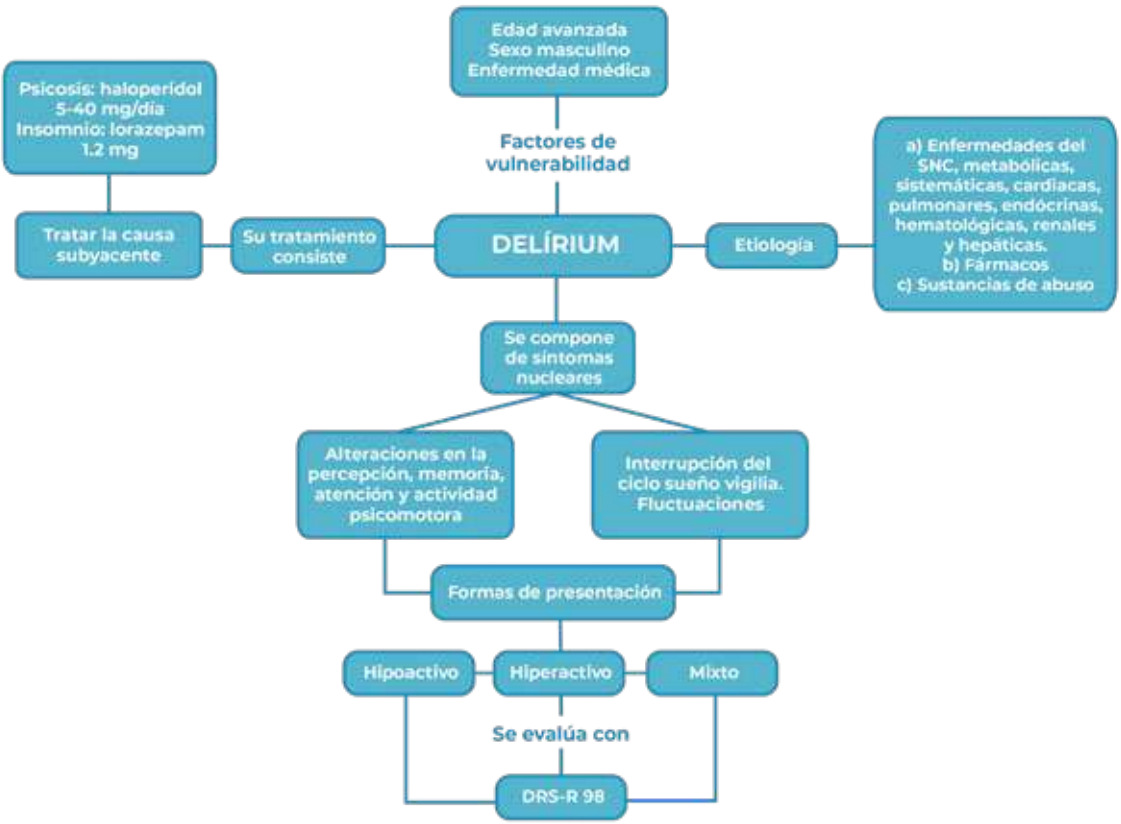
Es frecuente que el delírium dure menos de una semana. Tras la identificación y corrección de los factores causales, los síntomas suelen resolverse en un intervalo de 3 a 7 días, si bien pueden tardar hasta dos semanas en desaparecer.

Algunos estudios indican que los períodos de delírium se siguen ocasionalmente de una depresión o un trastorno de estrés postraumático. Prolonga la estancia en el hospital, retrasa la rehabilitación, y se asocia con el exceso de riesgo de la demencia y la muerte.

Un informe de los resultados combinados de varios estudios estimó que la mortalidad a uno y seis meses era de 14% y 22%, respectivamente, aproximadamente el doble que la de los pacientes sin delírium.

PUNTOS CLAVE

- Presentación clínica de inicio rápido, duración breve y curso fluctuante.
- El principal neurotransmisor implicado es la acetilcolina.
- La principal área neuroanatómica implicada es la formación reticular, encargada de regular la atención y la vigilia.
- La principal vía implicada es la vía tegmental dorsal, que se proyecta desde la formación reticular mesencefálica al tectum y al tálamo.
- El tratamiento farmacológico para paliar la sintomatología del SCA, principalmente la agitación psicomotriz, se realiza con antipsicóticos. El más estudiado es el haloperidol en dosis de 5 a 40 mg/día.


Edad avanzada
Sexo masculino
Enfermedad médica
Factores de vulnerabilidad
Psicosis: haloperidol 5-40 mg/día
Insomnio: lorazepam 1.2 mg
Tratar la causa subyacente
Su tratamiento consiste
DELÍRIUM
Etiología
a) Enfermedades del SNC, metabólicas, sistemáticas, cardiacas, pulmonares, endócrinas, hematológicas, renales y hepáticas.
b) Fármacos
c) Sustancias de abuso
Se compone de síntomas nucleares
Alteraciones en la percepción, memoria, atención y actividad psicomotora
Interrupción del ciclo sueño vigilia. Fluctuaciones
Formas de presentación
Hipoactivo
Hiperactivo
Mixto
Se evalúa con
DRS-R 98

REFERENCIAS

1) Francis J. (2019). Delirium and acute confusional states: Prevention, treatment, and prognosis.(Versión electrónica), UptoDate.
2) Gross A., Tommet D., Aquila M., Schmitt E., Marcantonio E., Helfand B., Inouye S., Jones R., (2018) Harmonization of delirium severity instruments: a comparison of the DRS-R-98, MDAS, and CAM-S using item response theory (Versión electrónica), BMC Medical Research Methodology
3) Jackson T., Moorey H., Sheehan., Maclullich A., Gladman J., Lord J., (2017). Acetylcholinesterase Activity. Measurement and Clinical Features of Delirium (Versión electrónica), Dementia Geriatric Cognitive Disorders, vol 43:29–37
4) Oh E., Fong T., Hshieh T., Inouve S. (2017).Delirium in Older Persons. Advances in Diagnosis and Treatment. (Versión electrónica) JAMA. Vol 318,1161-1174.
5) Sadock BJ, Sadock VA, Kaplan, (2015). Sinopsis de psiquiatría. (ed 11va) Barcelona, España. Wolters Kluwer p: 697-704.
6) Antón Jiménez, M. (2006). Tratado de geriatría para residentes . Madrid: International Marketing & Communication, S.A.
7) Pérez-González, A. (2017). Catatonia y delírium: síndromes que pueden confluir en el paciente neuropsiquiátrico. Rev Colomb Psiquiat, (46), 2-8,

V.

CATATONÍA

CATATONÍA

DR. LUIS PABLO HERNÁNDEZ SALAS

GENERALIDADES

- Representa un importante síndrome neuropsiquiátrico caracterizado por una alteración específica de la función motora acompañada de fenómenos conductuales, cognitivos, afectivos y autonómicos.
- A pesar de su presentación tan dramática es frecuentemente infra-diagnosticada o se confunde con otros trastornos.

EPIDEMIOLOGÍA

Ocurre en el 9 - 17% de los pacientes con enfermedades psiquiátricas agudas; y el subtipo acinético es el observado con mayor frecuencia.

Únicamente 20% de los casos de catatonía se asocia a la esquizofrenia; mientras que en el 45% subyacen a los trastornos del estado de ánimo.

El porcentaje de catatonia debido a una condición médica general es del 20% al 39%, por ejemplo, encefalitis anti-NMDA, encefalopatía hepática, hiponatremia, traumatismos craneoencefálicos, etc.

En niños y adolescentes dentro del espectro autista la prevalencia es del 12-17%.

ETIOPATOGENIA

Si bien la fisiopatología aún no está clara, se han propuesto varias teorías y encontrado diversos datos comunes:

• Hiperactividad de la corteza orbitofrontal y corteza prefrontal ventromedial durante el procesamiento de emociones negativas.

• Déficit cortical de GABA con hiperactividad glutamatérgica y un bloqueo súbito de la transmisión dopaminérgica.

• Podría representar una respuesta evolutiva que causaría un bloqueo motor del individuo.

• La mayoría de los estudios en la catatonía acinética reportaron hipoactividad en áreas motoras de la corteza frontal y parietal.

•Decremento de densidad de receptores GABAA en la corteza izquierda sensoriomotora.

Cualquiera que sea la fisiopatología, está claro que una amplia variedad de trastornos subyacentes puede estar asociados con la aparición de signos catatónicos, los cuales convergen en una vía común final.

DIAGNÓSTICO

Su diagnóstico es meramente clínico, su rica sintomatología puede ser dividida en cuatro grupos:

Signos motores

Adopción de posturas / Catalepsia Inmovilidad / Rigidez / Flexibilidad cérea / Estupor-Agitación / Fijación de la mirada

Incapacidad para suprimir actividades motoras complejas

Estereotipias / Rituales / Ecofenómenos Manierismos / Muecas / Combatividad

Inestabilidad autonómica

Taquicardia / Hipertermia / Taquipnea Diaforesis / Alteraciones presión arterial

Alteraciones de la volición

Ambitendencia / Negativismo-Mutismo Perseverancia / Obediencia automática -pasiva / Verbigeración / Resistencia al movimiento pasivo *(Gegenhalten)*

De acuerdo con la predominancia de síntomas motores podremos clasificar a la catatonía como acinética o hipercinética.

En el DSM-5, la catatonia puede diagnosticarse como una comorbilidad de trastornos del neurodesarrollo, afectivos o psicóticos; o como diagnóstico asociado a una patología médica no psiquiátrica, o como catatonía no especificada en caso de ausencia de diagnóstico subyacente o historial incompleto.

La CIE-10 describe sólo esquizofrenia catatónica y catatonía con causas orgánicas, sin tener en cuenta las demás etiologías.

La CIE-10 enumera solo 2 síntomas para el trastorno catatónico orgánico (estupor y negativismo) y 7 síntomas para el subtipo catatónico de esquizofrenia. Por el contrario, DSM-5 enumera 12 síntomas para la catatonia independientemente del trastorno subyacente.

Hay una superposición considerable entre las listas ya que 5 de

los 7 criterios del CIE-10 también se encuentran en los criterios DSM-5. Sin embargo, la rigidez y la obediencia automática no están incluidos en los criterios DSM-5, mientras que la CIE-10 carece de elementos relevantes como los ecofenómenos, el mutismo, los manierismos, las estereotipias y las muecas.

Frecuencia de signos catatónicos en serie de 220 casos catatónicos

Signos	% pacientes
Inmovilidad	97
Mutismo	97
Negativa a comer	91
Fijación mirada	87
Negativismo	67
Adopción posturas	58
Rigidez	54
Flexibilidad cérea-catalepsia	27
Estereotipias	25
Ecolalia o ecopraxia	14
Verbigeración	14

Rasmussen, SA., Mazurek, MF., y, Rosebush, PI. (2016) Catatonia: Our current understanding of its diagnosis, treatment and pathophysiology. World J Psychiatry. 6(4):391-398.

La escala Bush-Francis ayuda a estandarizar y mejorar el diagnóstico (sensibilidad del 100 % y especificidad del 75-100 %). Consta de un total de 23 ítems, también ayuda a determinar la severidad del cuadro.

Se requiere la realización de estudios de laboratorio generales, estudios de imagen y electroencefalograma con el fin de descartar patología subyacente.

La "Prueba de Lorazepam" puede emplearse como método diagnóstico al encontrar mejoría inmediata (minutos) de los signos catatónicos posterior a su administración

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Efectos extrapiramidales secundarios
- Síndrome neuroléptico maligno
- Delirium
- Estatus epiléptico no convulsivo
- Abulia o mutismo acinético
- Síndrome de enclaustramiento
- Estado vegetativo
- Síndrome de la persona rígida

SUBTIPOS CATATONÍA

Catatonía maligna: desarrollo súbito de excitación intensa, delirios, hipertermia, hipertensión, catalepsia, mutismo, rigidez, estereotipos y posturas. Pone en alto riesgo la vida por la inestabilidad autonómica.

Catatonía periódica: tiene un inicio rápido y consiste en anormalidades hipocinéticas o hipercinéticas breves y recurrentes con episodios que duran de 4 a 10 días que se repiten durante un período de semanas a años.

Los pacientes están generalmente asintomáticos entre episodios. Posee altas tasas de transmisión familiar en parientes de primer grado de hasta el 27%.

TRATAMIENTO

La primera medida terapéutica es identificar y corregir la causa médica o farmacológica subyacente.
Benzodiacepinas: Tratamiento de primera elección con tasas de respuestas del 60 al 80 %.

Lorazepam vía oral, IM o IV.
Dosis: 3mg c/24h según tolerancia y respuesta clínica. Puede aumentarse hasta 24mg al día en dosis divididas
Tiempo para efectividad: 4 – 10 días con dosis de 6-21 mg/24h.

Terapia electroconvulsiva: posee una efectividad del 85 – 93%, indicada en catatonía maligna, catatonía refractaria o con respuesta parcial a benzodiacepinas. Tres veces por semana, con un total de 12-20 sesiones.

Medidas de mantenimiento: mantener la ingesta de fluidos y nutrientes, a menudo mediante vía intravenosa o sondas de alimentación, prevenir úlceras por presión, enfermedad trombo embólica, manejo de agitación psicomotriz. Precaución de uso concomitante de antipsicóticos (pueden exacerbar el cuadro o desencadenar síndrome neuroléptico maligno).

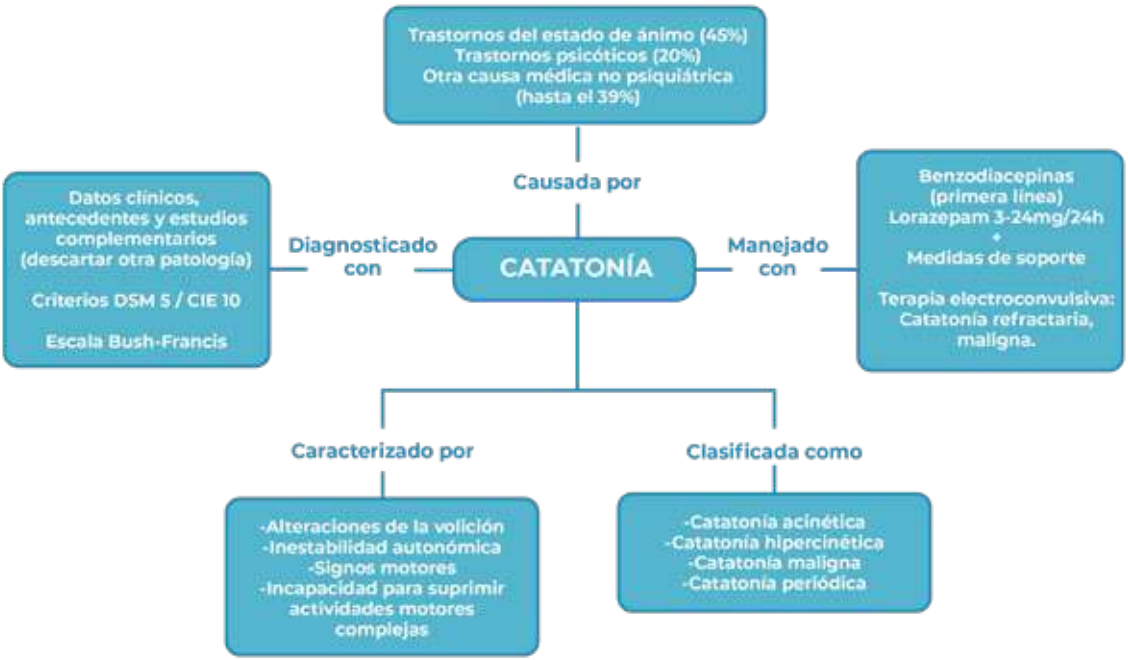
Otros tratamientos: amantadina, memantina, zolpidem, estimulación magnética transcraneal.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

El pronóstico de la catatonía es generalmente bueno. Especialmente cuando es secundaria a trastornos del estado de ánimo, siendo probablemente mejor que cuando es debida a trastornos psicóticos. En catatonía crónica se han encontrado peores tasas de respuesta. Cuando la catatonía es de la variedad maligna, el tratamiento debe tener lugar en la unidad de cuidados intensivos.

PUNTOS CLAVE

- A diferencia de como se creía, la esquizofrenia no es la causa más común ni única de catatonía (más prevalente en trastornos del ánimo).
- Cuatro grandes grupos sintomáticos: signos motores, alteraciones de la volición, inestabilidad autonómica e incapacidad para suprimir actividades motoras complejas.
- Escala Bush-Francis como método diagnóstico y evaluación de gravedad.
- Benzodiacepinas como tratamiento de elección (Lorazepam 3-24mg/24h).



REFERENCIAS

1) Wijemanne, S., y Jankovic, J. (2015) Movement disorders in catatonia. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 86(8):825-32. doi: 10.1136/jnnp-2014-309098.
2) Ellul, P., y Choucha, W. (2015) Neurobiological Approach of Catatonia and Treatment Perspectives. Front Psychiatry, 6:182. doi:10.3389/fpsyt.2015.00182.
3) Madigand, J., Lebain, P., Callery, G., y Dollfus, S. (2016) Catatonic syndrome: From detection to therapy. Encephale. 42(4):340-5. doi: 10.1016/j.encep.2015.09.008.
4) Walther, S., y Strik, W. (2016) Catatonia. CNS Spectrums, 21(4), 341-348. doi:10.1017/S1092852916000274
5) Rasmussen, SA., Mazurek, MF., y, Rosebush, PI. (2016) Catatonia: Our current understanding of its diagnosis, treatment and pathophysiology. World J Psychiatry. 6(4):391-398. doi: 10.5498/wjp.v6.i4.391.

VI.

MANIFESTACIONES NEUROPSIQUIÁTRICAS DE LAS ENCEFALITIS AUTOINMUNES

MANIFESTACIONES NEUROPSIQUIÁTRICAS DE LAS ENCEFALITIS AUTOINMUNES

DR. JUAN CARLOS MARES RAMOS

GENERALIDADES

- Las encefalitis son cada vez más reconocidas por sus manifestaciones psiquiátricas.
- Las encefalitis aún no han sido operacionalizadas por lo que sus criterios diagnósticos han variado.
- Sus manifestaciones son heterogéneas y el retraso en su diagnóstico lleva a secuelas neurológicas y psiquiátricas de por vida.
- La neuroinflamación es considerado el mecanismo patogénico, se puede clasificar de acuerdo con su etiología:
- Encefalitis Autoinmune mediada por Anticuerpos (EAA): De inicio lento, progresivo iniciando con síntomas psiquiátricos inespecíficos y progresando a síntomas focales neurológicos con manifestaciones psiquiátricas complejas. Domina el concepto de neuroinflamación subaguda.
- Encefalitis Autoinmune mediada por enfermedad Reumática: Presentación con síntomas psiquiátricos de curso tórpido, inespecífico y usualmente hay compromiso de otros órganos blanco. Domina el concepto de neuroinflamación crónica.
- La presentación más frecuente es una encefalitis difusa con afectación límbica.

ENCEFALITIS AUTOINMUNE MEDIADA POR ANTICUERPOS DE SUPERFICIE NEURONAL

Los autoanticuerpos (AAC) de superficie neuronal alteran la actividad de los canales iónicos. Múltiples AAC se han asociado a cáncer en otras regiones del cuerpo.

La gran mayoría de las EAA se han centrado en los neurotransmisores excitatorios glutamatericos (NMDA, AMPA mGluR5 y GAD-65), la neurotransmisión inhibitoria de GABA/glicina (GABAA, GABAB, y gly 1) y los canales de potasio dependientes de voltaje (Kv1.1, Kv1.2 y Kv4.2).

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Curso clínico subagudo de 1 a 3 meses de duración y en los casos en los que hay una encefalomielitis diseminada la presentación puede ser aguda. Se considera que hasta 80% de los pacientes que padecen Encefalitis son mujeres jóvenes (media de 20 años).

Las características clínicas de la EAA se presentan de acuerdo con las regiones cerebrales afectadas. La extensión puede ser únicamente cerebral (encefalitis), en meninges (meningoencefalitis) y en la medula espinal (encefalomielitis).

Característicamente las encefalitis presentan delirium y convulsiones. Cuando hay meningoencefalitis se puede presentar meningismo y en las encefalomielitis es característico el déficit neurológico localizado. En las EAA focales las regiones frecuentemente afectadas son: temporales bilaterales (límbicas), ganglios basales y en el tallo cerebral.
La EAA más caracterizada en psiquiatría es la mediada por anti-NMDAr.

El 80% de los pacientes con esta condición presentan síntomas psiquiátricos y solo 40% son internados en instituciones psiquiátricas.
La presentación más frecuente es una encefalitis difusa con afectación límbica.

Los anticuerpos anti-mGlu1 metabotrópicos se asocian con disfunción cerebelar, deterioro cognitivo, psicosis con delirios de daño y referencia.
Los anticuerpos anti-mGLu5 se han relacionado con el síndrome de Ofelia caracterizado por linfoma de Hodgkin, encefalitis límbica con alucinaciones auditivas y psicosis. Los anticuerpos GAD-65 desencadenan encefalitis límbica y ataxia cerebelosa y son altamente predictivos de un proceso neoplásico.

Las EAA mediadas por anticuerpos contra los canales de potasio dependientes de voltaje (anti-VGKCC) se han relacionado con encefalitis límbicas y convulsiones tónico-clónicas generalizadas. Las EAA provocadas por anticuerpos anti-GABA-A, GABA-B y glicina son infrecuentes. Clínicamente presentan una progresión rápida de convulsiones resistentes a tratamiento con delirium.
A diferencia de las previas, las manifestaciones se originan de una inflamación aguda o crónica del tejido conectivo y/o los vasos.

REGÍO AFECTADA	ANTÍGENOS NEURONALES Y AUTOANTICUERPOS	CLÍNICA
Límbica	NMDA r AMPA, GluA1-A2-A5 GLAD-65, Anti-VGKCC, LGI, Caspr2, Anti-Ri (ANNA-2) Anti-Hu (ANNA-1), Anti-CV2/CRMP5, Anti-Ma1/ Ma2, PCA-2, AGNA (SOX1)	Cambios de personalidad, delirium, catatonia, psicosis y déficits neurológicos inespecíficos
Ganglios Basales	LGI1 (Kv1.1), Caspr2 (Kv1.1 Kv1.2), D2,	Trastornos del movimiento y psicosis, pocos estudios realizados
Tallo cerebral	Anti-Ri (ANNA-2), Anti-Ma1/Ma2, PCA-2, Antigliadin Ab	Disautonomías Síntomas cerebelosos Parálisis de pares craneales

ENCEFALOTAPIA AUTOINMUNE MEDIADA POR ENFERMEDAD REUMATICA

Los síntomas neuropsiquiátricos pueden estar causados por la vasculopatía y consecuente isquemia, así como la neuroinflamación con disrupción de la neurotransmisión.
Desafortunadamente los mecanismos patológicos aún no han sido completamente dilucidados.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La cerebritis lúpica se presenta en al menos 50% de los pacientes con Lupus Eritematoso Sistémica. De todas las posibles presentaciones de neurolupus el 87% son cefaleas, 46% se presentan como deterioro cognitivo, 26% se presentan como trastornos afectivos (frecuentemente depresión) y 12% presentan trastorno de ansiedad generalizada.

Los anticuerpos antifosfolípidos son los más asociados a manifestaciones psiquiátricas. Se han asociado a los anticuerpos antiproteína P ribosomal con psicosis en Lupus.

El lupus inducido por psicofármacos puede presentar síntomas neuropsiquiátricos sin embargo no es frecuente. La olanzapina, el ácido valproico, el bupropion, la clorpromazina y el litio han sido relacionados con lupus inducido por psicofármacos.

El estado de hipercoagulabilidad es frecuente en lupus y se ha asociado a eventos neuroisquémicos con síntomas psiquiátricos y déficits neurológicos.

En el Síndrome Sjögren el deterioro cognitivo se presenta en un 50% de los casos, 26% presentan trastorno del afecto y 12% trastornos ansiosos. Este presenta infrecuentemente encefalitis límbica, encefalitis focal y/o encefalitis del tallo cerebral.

Las vasculitis raramente llegan a presentar síntomas psiquiátricos inespecíficos con presentaciones complejas de delirium, psicosis y alteraciones en la memoria. La poliartritis nodosa y la enfermedad de Kawasaki (vasculitis de vasos de medio calibre) tienden a presentar síntomas neuropsiquiátricos en etapas tardías, caracterizada por delirium, déficits focales y convulsiones.

Las enfermedades de pequeños vasos presentan alteraciones sistémicas generalizadas y raramente llegan a presentar síndromes neuropsiquiátricos.

El síndrome de Behçet en su presentación aguda se presenta como meningoencefalitis mientras que en su presentación crónica lo más frecuente es deterioro cognitivo.

La Sarcoidosis caracterizada por sus presentaciones pulmonares en un 85% de los casos y hasta en 15% presentan afección neuronal. Al menos 1 de cada 5 pacientes presentan alteraciones conductuales y cognitivas.

Dos tercios de los casos de Purpura Trombocitopénica presentan síntomas neuropsiquiátricos con delirium, cefalea y llegando a EVC.

El síndrome de Sweet y el de Susac

a menudo presentan alteraciones psiquiátricas frecuentemente como encefalitis y meningitis asociado a un síndrome retinococleocerebral.

DIAGNÓSTICO

La triada clásica de catatonia, psicosis y amnesia anterógrada de inicio subagudo deberá sospechar de una probable encefalitis autoinmune.

Las vasculitis cerebrales se sospechan tras cefaleas de difícil control, deterioro cognitivo, cambios súbitos de la personalidad junto con eventos isquémicos transitorios.

Las disautonomías, las alteraciones respiratorias, así como los déficits focales neurológicos son frecuentes en las meningoencefalitis y encefalitis diseminadas del tallo cerebral como parálisis de pares craneales, meningismos, ataxias.

Es frecuentemente asociado la encefalitis límbica con malignidad, especialmente la medada por anti NMDAr y Teratoma Ovárico. Los anticuerpos onconeurales pueden sugerir síndromes paraneoplásicos, sin embargo, se debe tener en cuenta que los síndromes paraneoplásicos aparecen meses o años antes de la detección tumoral.

Es frecuente evidenciar en exámenes de laboratorios discrasias sanguíneas (trombocitopenia), anemias hemolíticas o hiperuricemia (insuficiencia renal aguda, así como alteraciones metabólicas e hiponatremia (SIADH).

Si se sospecha de etiología reumática se recomienda hacer evaluación serológica de anticuerpos antinucleares, así como el protocolo diagnostico para la entidad reumática sospechada.

La electroencefalografía, la resonancia magnética con o sin contraste puede orientar a un proceso neuroinflamatorio. En algunas entidades reumáticas puede ser auxiliar diagnóstico.

TRATAMIENTO

El manejo de la autoinmunidad involucra inmunosupresión, por esta razón, el descartar una encefalitis de origen infecciosa es crítico (Clínica de inicio agudo con predominio de déficits neurológicos focales y meningismo).

Dosis altas de glucocorticoides deberán de ser consideradas como primera elección. La detección o el descarte de una tumoración junto con su posterior resección o tratamiento deberá ser prioridad.

En caso de resistencia al tratamiento se puede valorar el uso de glucocorticoides con inmunoglobulina (IVIg) ya

que esta tiene mayor respuesta ante la presencia de anticuerpos patológicos.

Se recomienda tratamiento inmunosupresor de mantenimiento al menos 6 meses. Paradójicamente el tratamiento esteroideo puede exacerbar los síntomas psiquiátricos.

El tratamiento psiquiátrico deberá estar acorde a los síntomas neuropsiquiátricos presentes (delirium, catatonia y convulsiones). Se recomiendan antiepilépticos con propiedades de estabilizador del ánimo (Valproato y carbamazepina).

El tratamiento para la agitación es controversial. Si bien, se recomienda el tratamiento antipsicótico para esta condición, el antecedente de catatonia o la presencia de estas puede predisponer a un síndrome neuroléptico maligno.

Hasta 50% de los pacientes con encefalitis límbica mediada por anti-NMDAr presentan síntomas característicos del síndrome neuroléptico maligno.

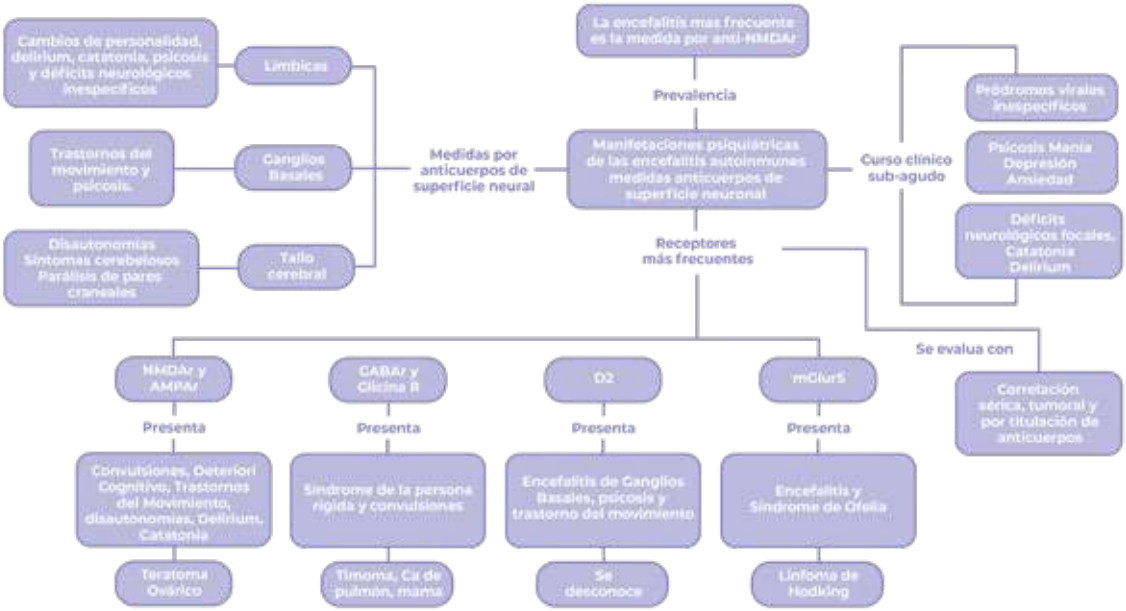
Se recomienda el uso de benzodiazepinicos a dosis altas para el manejo de la agitación.
En efecto, la catatonia requiere el uso agresivo de estas. La terapia electroconvulsiva se ha usado exitosamente para estas condiciones.

PRONÓSTICO

Hasta 50% de los pacientes responden al tratamiento de primera línea. La presencia de síntomas neuropsiquiátricos, así como déficits cognitivos que impacten la funcionalidad es frecuente. Al menos 4 pacientes de 5 que sufrieron Encefalitis Límbica mediada por anti-NMDAr presentaran limitación funcional en áreas cognitivas durante los siguientes dos años, así como síntomas psiquiátricos residuales.

PUNTOS CLAVE

- Las encefalitis autoinmunes se pueden dividir de acuerdo con su etiología
- Las encefalitis límbicas mediadas por auto anticuerpos de superficie neuronal frecuentemente son por anticuerpos anti-NMDAr
- La presentación clásica es subaguda iniciando con síntomas psiquiátricos inespecíficos progresando a manifestaciones dramáticas y culminando con déficits neurológicos francos.
- El tratamiento inmunosupresor con dosis altas de glucocorticoides deberá de ser considerado como primera elección en coadyuvancia al tratamiento neuropsiquiátrico.


Cambios de personalidad, delirium, catatonia, psicosis y déficits neurológicos inespecíficos
Límbicas
Trastornos del movimiento y psicosis.
Ganglios Basales
Disautonomías Síntomas cerebelosos Parálisis de pares craneales
Tallo cerebral
Medidas por anticuerpos de superficie neural
La encefalitis mas frecuente es la medida por anti-NMDAr
Prevalencia
Manifestaciones psiquiátricas de las encefalitis autoinmunes medidas anticuerpos de superficie neuronal
Curso clínico sub-agudo
Prodromos virales inespecíficos
Psicosis Manía Depresión Ansiedad
Déficits neurológicos focales. Catatonia Delirium
Receptores más frecuentes
Se evalua con
Correlación sérica, tumoral y por titulación de anticuerpos
NMDAr y AMPAr
GABAr y Glicina R
D2
mGlurS
Presenta
Convulsiones, Deterioro Cognitivo, Trastornos del Movimiento, disautonomías, Delirium, Catatonia
Síndrome de la persona rígida y convulsiones
Encefalitis de Ganglios Basales, psicosis y trastorno del movimiento
Encefalitis y Síndrome de Ofelia
Teratoma Ovárico
Timoma, Ca de pulmón, mama
Se desconoce
Linfoma de Hodking

Perfil reumático y buscar órgano blanco afectado
Se evalúan con
ENCEFALITIS AUTOINMUNE MEDIADA POR ENFERMEDAD REUMÁTICA
Sjögren: Deterioro Cognitivo, trastornos del afecto y de ansiedad
Síndrome Antifosfolipidos: Hipercoagubilidad, EVC y Deterioro Cognitivo
Tejido Conectivo
Neurolupus: Cefalea, Deterioro Cognitivo, T. afectivos y ansiedad
Sarcoidosis: Afección pulmonar, en pares craneales y alteraciones conductuales
Otras
Purpura: Convulsiones, EVC delirium y cefalea
Policondritis con afección auricular: Encefalitis límbica (rara)
Neuro-Behçet: Meningoencefalitis: deterioro cognitivo progresivo y ataxia
Vasculitis
Enfermedad de Kawasaki: Delirium y convulsiones focales
Neuro-Sussac y Sweet: Encefalitis con perdida visual y auditiva
Neuro-Cogan: Delirium y EVC
Arteritis Temporal: Delirios, delirium y alteraciones mnésicas (rara)

REFERENCIAS

1) F. Leypoldt, T. Armangue, J. Dalmau, Autoimmune encephalopathies Ann N Y Acad Sci. 2016
2) C. Bost, O. Pascual, J. Honnorat, Autoimmune encephalitis in psychiatric institutions: current perspectives. Neuropsychiatric Disease and Treatment Dove Press 2016
3) K, Bechter, Encephalitis, Mild Encephalitis, Neuroprogression or Encephalopathy—Not Merely a Question of Terminology. Front. Psychiatry 2019
4) Graus F, Titulaer MJ, Balu R, Benseler S, Bien CG, Cellucci T, et al. A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis. Lancet Neurol. 2016
5) Herken J, Prüss H. Red flags: clinical signs for identifying autoimmune encephalitis in psychiatric patients. Front Psychiatry 2017
6) K. Bechter. Mild encephalitis underlying psychiatric disorders a reconsideration and hypothesis exemplified on Borna disease. Neurol Psychiatry Brain Res. 2001

VII.

MANIFESTACIONES NEUROPSIQUIÁTRICAS DE LA EPILEPSIA

MANIFESTACIONES NEUROPSIQUIÁTRICAS DE LA EPILEPSIA

DR. JUAN CARLOS MARES RAMOS

GENERALIDADES

- Los tres síndromes psiquiátricos principales, trastornos del afecto, trastornos de ansiedad, y trastornos psicóticos son comorbilidades frecuentes de la epilepsia.
- La epilepsia es una entidad que no se limita a alguna región geográfica, estrato social, etnia o genero ocurriendo en todos los grupos etarios con una distribución bimodal y una alta prevalencia en las primeras dos décadas de la vida, así como la vejez.
- La prevalencia de los trastornos psiquiátricos se estima de un 6% hasta un 55% en adultos y de 24%-37% en niños.
- La depresión es la condición psiquiátrica más prevalente en la epilepsia, estimándose hasta en 30%
- Se estima una prevalencia de rasgos de personalidad en pacientes con epilepsia de 2.2% hasta un 40%
- La Normalización Forzada es cuando se llega a una estabilización del Electroencefalograma sin un control de las convulsiones y un inicio de síntomas psicóticos con una duración días a semanas posteriormente finalizando en una crisis convulsiva.
- Se estima que los trastornos de ansiedad se encuentran en 10%-50% de los pacientes. Se encuentran síntomas como crisis de pánico y Trastorno de Ansiedad Generalizada.

EPIDEMIOLOGÍA

Se estima que a nivel mundial hay al menos 50 millones de personas con epilepsia y más del 80% vive en países en vías de desarrollo.
La prevalencia que oscila entre 4 a 10 afectados por cada 1000 habitantes y las comorbilidades psiquiátricas aparecen en 1 de cada 3 afectados.

La prevalencia de los trastornos psiquiátricos se estima de un 6% hasta un 55% en adultos y de 24%-37% en niños.

CLASIFICACIÓN

Se pueden dividir a los síntomas psiquiátricos de acuerdo a su relación temporal con las convulsiones.

-Trastornos inter-ictales: Son síntomas que ocurren independiente a la convulsión. Se considera que responden bien ante psicotrópicos

- Trastornos peri-ictales: Son los síntomas psiquiátricos que suceden en relación temporal con las convulsiones. Estos se clasifican en pre-ictales, post-ictales e ictales.

- Trastornos pre-ictales: Se presentan con un afecto disfórico que precede a la convulsión. Puede durar de unas cuantas horas hasta 72 horas. Los síntomas disfóricos y depresivos pre-ictales parecen responder pobremente a los antidepresivos.

- Trastornos post-ictales: Duran de unas cuantas horas hasta 7 días. Se ha documentado depresión, ansiedad, ideación suicida y psicosis. La psicosis post-ictal responde a dosis bajas de antipsicóticos.

- Síntomas psiquiátricos inter-ictales: pueden empeorar posterior a una convulsión inclusive si estos se encuentran en remisión. Se pueden considerar ciclos cortos de 3 meses con benzodiazepinas y antipsicóticos.
o Trastornos ictales: Se encuentran síntomas de pánico, raramente psicosis y síntomas depresivos. No hay evidencia suficiente para dar un tratamiento específico para estos.

- Trastornos Para-ictales: Trastornos psiquiátricos emergentes tras control convulsivo o reducción del número de convulsiones. Frecuentemente en epilepsia del Lóbulo Temporal, tras dosis aumento de medicamento anticonvulsivo y antecedente de epilepsia de difícil control. Se considera manejo sintomático con antidepresivos y antipsicóticos, así como revalorar y si es necesario ajustar el control del esquema anticonvulsivo.

DEPRESIÓN EN EPILEPSIA

La depresión es la condición psiquiátrica más prevalente en la epilepsia, estimándose hasta en 30%.
Se han reportan prevalencias superiores de depresión en Epilepsia del Lóbulo Temporal que en cualquier otro tipo de Epilepsia estimando una prevalencia de 49.2% en estas poblaciones.

En pacientes con Epilepsia del Lóbulo Temporal se puede presentar depresión post-ictal la cual puede durar de horas a días
La depresión se ha asociado a la farmacorresistencia.

Blumer introdujo el término Trastorno Disfórico Inter-ictal, refiriéndose a aquellos pacientes epilépticos con un cuadro intermitente categoriza

do por síntomas depresivos (Animo depresivo, anergia, dolor e insomnio) afectivos (irritabilidad, animo eufórico, miedo y ansiedad) y somatomorfos.

Síntomas principales en el Trastorno Disfórico Inter-ictal		
-Lábil depresivo	-Afectivos lábiles	-Inespecífico
-Animo depresivo -Anergia -Dolor -Insomnio	-Miedo -Ansiedad	-Animo eufórico -Irritabilidad paroxística

Los síntomas afectivos pueden presentarse desde un trastorno disfórico hasta un trastorno más severo con presentaciones psicóticas transitorias.

La prevalencia de suicidio en epilepsia oscila entre el 0% hasta el 30% de los pacientes.

Caplan et al reportan que las comorbilidades psiquiátrica como depresión, ansiedad, y conductas disruptivas aumentan el riesgo de suicidio hasta 12 veces más.

RASGOS DE PERSONALIDAD INTER ICTALES

Se estima una prevalencia de rasgos de personalidad de 2.2% hasta un 40% de los pacientes con epilepsia.
En pacientes con epilepsia refractaria y epilepsia del Lóbulo Temporal se ha encontrado que la prevalencia de trastornos de la personalidad se puede duplicar

Se describen cinco rasgos de personalidad característicos los cuales se encuentran frecuentemente en los pacientes con epilepsia: hipergrafia, hiperreligiosidad, hipersexualidad, agresividad y viscosidad.

PSICOSIS ASOCIADAS A EPILEPSIA

Al menos 6% de los pacientes con epilepsia presentan trastornos psicóticos y tienen 8 veces más riesgo de presentar psicosis a lo largo de su vida.

La Normalización Forzada se define en pacientes que cuentan con una estabilización del eelectroencefalograma sin un control necesariamente de las convulsiones y un inicio de síntomas psicóticos con una duración días a semanas posteriormente finalizando en una crisis convulsiva

Las psicosis inter-ictales breves generalmente son infrecuentes (10% de psicosis en epilepsia) sin embargo la Psicosis Crónica inter-ictal ocurre de forma más frecuente (20% de psicosis en epilepsia).

La Psicosis esquizofreniforme ocurre 6-12 veces más frecuente en pacientes epilépticos que en población general.

Se diferencia de la esquizofrenia debido a que no existe mayor deterioro en relaciones interpersonales, ausencia de síntomas negativos, y existen predominantemente delirios místico-religiosos.

Las psicosis post-ictales se presentan frecuentemente en epilepsia farmacorresistente y ocurren en convulsiones parciales complejas. Tras un intervalo lucido que dura hasta 72 horas, presentan síntomas psicóticos que típicamente duran una semana y raramente se prolongan a más de dos semanas.

TRASTORNOS DE ANSIEDAD ASOCIADOS A LA EPILEPSIA

Se estima una prevalencia de 10%-50% de los pacientes. Las convulsiones que emanan de la amígdala pueden presentarse con crisis de pánico. Si se detectan ataques de pánico sin asociación peri-ictal y con claros gatillos ambientales, se puede descartar la etiología epiléptica.

Los pacientes con epilepsia pueden mostrar ansiedad generalizada por el hecho de presentar crisis epilépticas en lugares públicos o de trabajo

CONVULSIONES NO EPILEPTICAS

Se definen como comportamientos que simulan la actividad convulsiva de tipo epileptiforme y se encuentran centradas en una etiología psicológica.

Se ha documentado en la población adulta encontrando una prevalencia de 2 a 33 por cada 100, 000.
Hasta ¼ de los pacientes tienen actividad eléctrica anómala y un diagnóstico de epilepsia por EEG.

En el DSM 5 si estas son volitivas, se consideran como parte del trastorno facticio con signos y síntomas simulados para obtener una ganancia secundaria. Si las convulsiones no epilépticas no son volitivas, se puede considerar un trastorno conversivo.

Se consideran que factores psicológicos, psicosociales y ambientales intervienen como precipitantes para este fenómeno.

En adultos se han asociado a estados disociativos, trastorno de estrés post traumático y trastornos afectivos.
En niños con convulsiones no epilépticas los factores precipitantes más frecuentes son estrés ambiental severo y trastornos mayores del afecto.

El antecedente de abuso sexual es uno de los factores más frecuentes tanto en niños como adultos ocurriendo hasta en 32% de los pacientes con convulsiones no epilépticas.

Generalmente un evento epiléptico que dure más de 10 minutos, que no conlleve un estado post-ictal y que los movimientos sean neuroanatómica

mente incongruentes orientan a una convulsión no epiléptica probable.

DIAGNOSTICO

El estudio por EEG tiene limitaciones pues las descargas en áreas subcorticales pueden ser difícilmente detectables
Las convulsiones provenientes del lóbulo frontal ocasionalmente se presentan sin actividad en el EEG y de forma característica pueden presentarse de forma hipercinética con desenlaces dramáticos junto con estados post-ictales cortos.

Las convulsiones parciales simples también representan un reto ya que se puede detectar únicamente en regiones aisladas de la corteza cerebral y pueden ser imperceptibles para el EEG convencional.

El diagnóstico es concluyente cuando tras realizar un video-EEG durante un evento convulsivo no se detecta actividad eléctrica paroxística y esto orienta con alta probabilidad al diagnóstico certero.

Por otro lado, se debe de tener en cuenta que una vez realizado el diagnostico de convulsiones no epilépticas una epilepsia comórbida no debe de ser excluida si se cuenta con EGG patológicos.

Únicamente se puede excluir si todos los tipos de convulsiones que presenta el paciente han sido capturados en video-EGG sin evidencia de actividad eléctrica paroxística.

MANIFESTACIONES PSIQUIÁTRICAS DE LOS FÁRMACOS ANTICONVULSIVOS

En neuropsiquiatría los fármacos anticonvulsivos (FACs) pueden presentar efectos cognitivos afectivos y conductuales. Un historial de síntomas y trastornos psiquiátricos pudiera aumentar el riesgo de presentar dichos síntomas.

FACs asociados a síntomas psiquiátricos	
Fenobarbital	Efectos en la cognición, la conducta y el ánimo hasta en un 40% de los casos en especial en tratamientos de larga duración.
Levetiracetam	Irritabilidad, agresividad y potencial inducción de síntomas depresivos hasta 13% de los pacientes al inicio del tratamiento y en 25% de los pacientes en tratamiento a largo plazo.
Topiramato	Síntomas depresivos hasta 10% en de los pacientes. Disminución reversible de la cognición y la memoria de trabajo.
Valproato **Lamotrigina** **Gabapentina** **Pregabalina** **Carbamazepina** **Oxcarbazepina**	Poca o nula asociación con síntomas psiquiátricos

TRATAMIENTO

Cuando se decide iniciar un fármaco psicotrópico para manejo de los síntomas psiquiátricos en epilepsia se debe de tener 3 consideraciones: Eficacia del agente, interacciones con los FACs, interacciones con el umbral convulsivo.
Lo ISRS cuentan con poco o nulo potencial de disminuir el umbral convulsivo. La venlafaxina y la mirtazapina cuentan con evidencia de disminuir el umbral convulsivo.

El bupropion cuenta con alto potencial de disminuir el umbral convulsivo

Los antidepresivos tricíclicos cuentan con potencial para disminuir el umbral convulsivo.

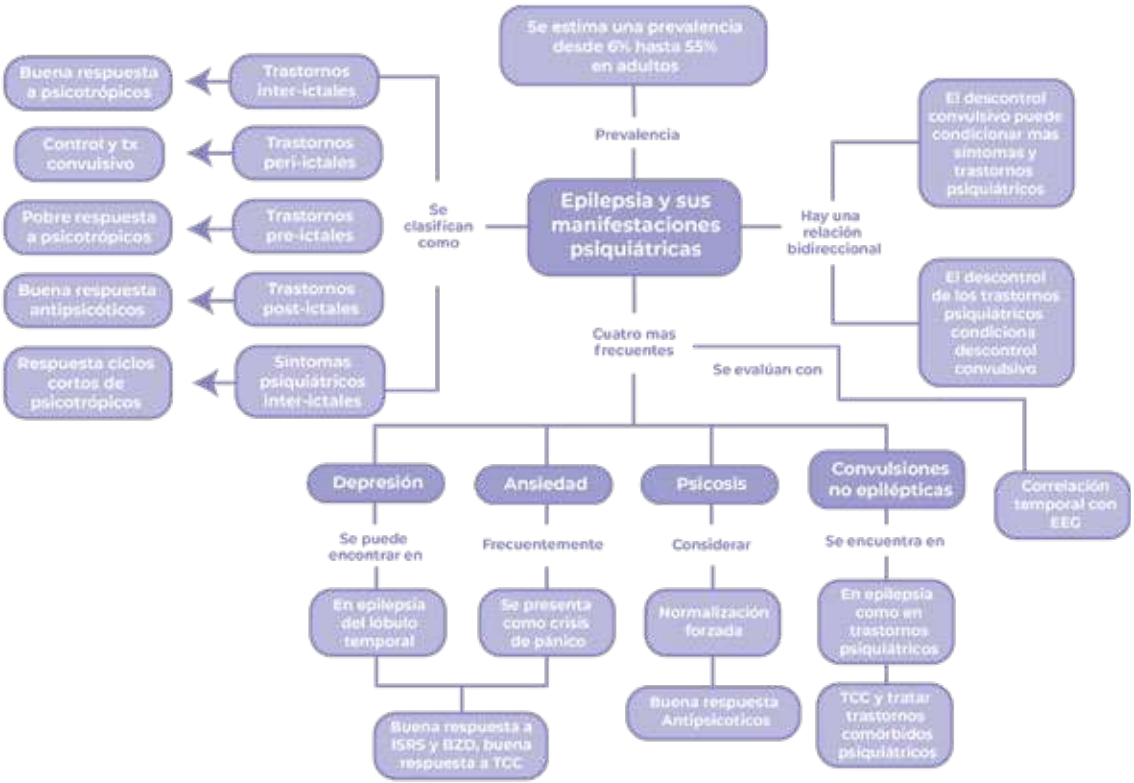
Por otro lado, en cuanto al tratamiento antipsicótico la clozapina cuenta con alto potencial de disminuir el umbral convulsivo

En cuanto al tratamiento de las convulsiones no epilépticas se debe descartar la presencia de algún otro síndrome psiquiátrico comórbido.
Se estima que en 95% de los pacientes con estos fenómenos se puede encontrar patología psiquiátrica comórbida.

Este trastorno cuenta con un índice alto de recaída encontrando que hasta el 70% de los pacientes presentaran otro evento. La TCC cuenta con evidencia en cuanto a la disminución del número de episodios tanto afectivos, psicóticos y ansiosos.

PUNTOS CLAVE

- Se debe investigar la correlación temporal con el síntoma o trastorno psiquiátrico y los eventos convulsivos
- Los ISRS son los fármacos de elección siendo el Escitalopram y la Sertralina lo que menos interaccionan con los FACs.
- El tratamiento con ISRS y benzodiazepinicos es efectivo para los trastornos de ansiedad
- Los síndromes psicóticos presentan buena respuesta a los antipsicóticos. La Risperidona presenta un excelente perfil sin evidencia de interaccionar
- La Clozapina, la Loxapina y los antipsicóticos de depósito no se recomienda por su efecto en el umbral convulsivo.
- En las convulsiones no epilépticas se debe tratar los trastornos psiquiátricos comórbidos si los hay.


Se estima una prevalencia desde 6% hasta 55% en adultos
Prevalencia
Epilepsia y sus manifestaciones psiquiátricas
Se clasifican como
Trastornos inter-ictales
Trastornos peri-ictales
Trastornos pre-ictales
Trastornos post-ictales
Síntomas psiquiátricos inter-ictales
Buena respuesta a psicotrópicos
Control y tx convulsivo
Pobre respuesta a psicotrópicos
Buena respuesta antipsicóticos
Respuesta ciclos cortos de psicotrópicos
Hay una relación bidireccional
El descontrol convulsivo puede condicionar mas síntomas y trastornos psiquiátricos
El descontrol de los trastornos psiquiátricos condiciona descontrol convulsivo
Cuatro mas frecuentes
Se evalúan con
Correlación temporal con EEG
Depresión
Ansiedad
Psicosis
Convulsiones no epilépticas
Se puede encontrar en
En epilepsia del lóbulo temporal
Frecuentemente
Se presenta como crisis de pánico
Buena respuesta a ISRS y BZD, buena respuesta a TCC
Considerar
Normalización forzada
Buena respuesta Antipsicoticos
Se encuentra en
En epilepsia como en trastornos psiquiátricos
TCC y tratar trastornos comórbidos psiquiátricos

FÁRMACOS PSICOTRÓPICOS EN LA EPILEPSIA		
ANTIDEPRESIVOS		
SEGURIDAD EN EPILEPSIA	**FÁRMACO**	**COMENTARIO**
Bajo Riesgo	ISRS Mirtazapina	**Seguros. Los ISRS con menor potencial de interacciones con anticonvulsivos y los cuales son preferibles son el Citalopram / Escitalopram seguido de Sertralina. El Escitalopram es preferible que el Citalopram. La Fluoxetina cuenta con bajo potencial anticonvulsivante aunque con cuenta con más interacciones con anticonvulsivantes.** No se conocen datos que sugieran actividad pro convulsiva.
Probablemente de riesgo bajo	**Agomelatina** Duloxetina **MAOIs** Reboxetina **Vortioxetina**	**No se conoce un efecto pro convulsivo. Efecto anticonvulsivo en modelos animales.** El riesgo de convulsiones es mínimo y no es clínicamente significativo sin embargo los datos son limitados. **No se tienen datos de ser pro convulsivo a dosis terapéuticas. Poco riesgo inclusive en sobredosis.** Pocos estudios sugieren que no tiene riesgo pro convulsivo. **No se conoce si cuenta con riesgo de ser pro convulsivo.** **No hay estudios que investiguen la efectividad en epilepsia.**
Riesgo Moderado Manejo con precaución	**Litio** Trazodona **Venlafaxina**	**Bajo riesgo de convulsiones. Acciones anticonvulsivas en modelos animales.** Información limitada, se ha encontrado riesgo convulsivo. **Efectivo en Epilepsia con síntomas psiquiátricos aunque hay datos contradictorios con respecto a su riesgo convulsivo.**
Riesgo alto Evitar uso	**Amoxapina** Bupropion **Maprotilina** TCAs	**Múltiples reportes de actividad pro convulsiva a dosis terapéuticas.** Riesgo aumentado de convulsiones de forma dosis dependiente. **Múltiples reportes de actividad pro convulsiva a dosis terapéuticas.** Riesgo aumentado particularmente amitriptilina y clomipramina.
ANTIPSICÓTICOS		
Riesgo Bajo	Amisulprida /Sulpirida **Arirpiprazol**	Antipsicóticos Segura, riesgo bajo de interacciones farmacocinéticas con anticonvulsivos. **Raramente baja el umbral convulsivo con un riesgo similar a placebo.** Haloperidol, Flufenazina, Trifluoperazina, Flupentixol. Bajo riesgo disminuir el umbral convulsivo

	Antipsicóticos típicos **Risperidona**	**Segura. Incidencia de convulsiones similares al placebo en ensayos aleatorizados. Se recomienda para síntomas psiquiátricos en epilepsia. Evidencia de seguridad en casos de epilepsia en adolescente.**
Probablemente de riesgo bajo	Asenapina Brexiprazol	La incidencia de convulsiones es similar al placebo, aunque la información y la experiencia clínica aun es limitada.
Riesgo Moderado	**Olanzapina** **Quetiapina**	**Ambos se han asociados a convulsiones en los ensayos clínicos aleatorizados. Olanzapina causa mas alteraciones electroencefalográficas. El riesgo promedio de ambos aun así es considerado bajo.**
Riesgo alto	Clozapina	El antipsicótico atípico más epileptogenico. Se ha usado satisfactoriamente para tratar los síntomas psiquiátricos.
Riesgo alto evitando su uso	**Clorpromazina** Loxapina **Antipsicóticos de deposito**	**Se ha estimado que con un 1 gramo /día el riesgo puede aumentar hasta en 9%.** Antipsicótico típico con mayor riesgo convulsivo **Su uso debe de ser con extremo cuidado, la farmacocinética de estos medicamentos es compleja.**

REFERENCIAS

1. Stern T A, Fava M, Willens T, (2016) Massachusetts General Hospital Comprehensive Clinical Psychiatry: Psychiatric Manifestations and Treatment of Seizure Disorders, Elsevier p. 829-838
2. Mula M, (2016) Neuropsychiatric Symptoms of Epilepsy, Springer International Publishing Switzerland: Depression p 25-40
3. Kanner A M, Schachter S, (2008) Psychiatric Controversies in Epilepsy, Prevalence of Psychiatric Disorders in Patients with Epilepsy: What We Think We Know and What We Know Elsevier p 1-14
4. Nevitt SJ, Sudell M, Weston J, (2017) Antiepileptic drug monotherapy for epilepsy: a network metaanalysis of individual participant data. Cochrane Database of Systematic Reviews Issue 12.
5. Schmitz B. Trimble M, (2011) The Neuropsychiatry of Epilepsy: Epidemiology and classification, The effects of antiepileptic drugs on behavior, Cambridge University Press pags p. 5–17 , p, 225 p.
6. Tellez-Zenteno JF, Patten SB, Jette N (2007). Psychiatric comorbidity in epilepsy: a population-based analysis. Epilepsy 48:2336–2344
7. Bear DM, Fedio P. (1977) Quantitative analysis of interictal behavior in temporal lobe epilepsy. Arch Neurol 34(8):454–467,
8. Martin A. (2018) Lewis's child and adolescent psychiatry a comprehensive textbook: Epilepsy Wolters Kluwer p. 932-948
9. American Psychiatric Association (2013) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th edition. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.

VII.

MANIFESTACIONES NEUROPSIQUIÁTRICAS DE LAS MENINGITIS

MANIFESTACIONES NEUROPSIQUIÁTRICAS EN LA MENINGITIS

DR. JUAN CARLOS MARES RAMOS

GENERALIDADES

- La meningitis es una condición neurológica que puede comprometer la vida y el funcionamiento del sistema nervioso central (SNC) con altas tasas de morbilidad y mortalidad especialmente en países en vías de desarrollo.
- Frecuentemente los sobrevivientes de la meningitis suelen quedar con secuelas neurológicas y psiquiátricas que impactan la calidad de vida.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de meningitis bacteriana (MB) es de 4 a 6 por cada 100 mil habitantes, siendo *Streptococcus pneumoniae (neumococo) y Neisseria meningitidis* (meningococo) las bacterias causales de 80% de los casos. La mortalidad se estima en 26% para neumococo y 7% para meningococo.

PSICOSIS

El espectro de la psicosis durante la meningitis aguda es muy amplio e incluye alucinaciones, delirios, conducta o lenguaje desorganizado.
Esta clase de trastorno psicótico suele ser clasificado como Trastorno psicótico secundario a alguna condición médica. Los síntomas psicóticos y las alteraciones del estado de conciencia suelen ocurrir hasta en mas del 60% de los casos de meningitis agudas.

CUADRO CLÍNICO

Si bien el cuadro psicótico es multifacético en una meningitis, se ha estimado que las alucinaciones visuales tienden a ser mas frecuentes dentro de las meningitis bacterianas neumocócicas y especialmente en la meningitis tuberculosa donde también se ve frecuentemente alteraciones en el lenguaje junto con lenguaje desorganizado.

E. Laher et al postulan criterios clínicos que pudieran orientar en el contexto de una sala de urgencias a un trastorno psicótico secundario a una meningitis bacteriana:

- Fotofobia, rigidez nucal, neuropatía focal.
- Presencia de alucinaciones visuales.
- Pirexia
- PCR arriba de 10 mg/L
- VIH positivo
- Ausencia de uso de sustancias o algún otro foco infeccioso no evidenciado.

Ante la sospecha de estos signos clínicos los autores recomiendan priorizar la toma de liquido cefalorraquídeo e iniciar antibioticoterapia prontamente.

En el contexto de procesos subagudos como es en el caso de meningitis fúngica y meningoencefalitis, el cuadro suele ser de inicio insidioso con cambios subagudos de personalidad, datos afectivos y ansiosos aislados que no integran formalmente un trastorno psiquiátrico acompañados de cefalea, malestar general, fiebre o nausea.

En estos cuadros la rigidez nucal, la psicosis o las alteraciones en la conciencia son infrecuentes y solo se llegan a presentar hasta en un tercio de los pacientes.

Sin embargo, al ser de naturaleza insidiosa con alteraciones sutiles y progresivas, es frecuente que avancen a procesos aparatosos con deterioro del estado mental, signos focales y en ocasiones estado comatoso.

TRATAMIENTO

La prioridad dentro del manejo terapéutico deberá ser la antibioticoterapia y el soporte vital junto con vigilancia de las constantes vitales.
Si bien la sintomatología psicótica puede ser de inicio abrupto siendo en algunos casos aparatoso el cuadro la progresión al estupor y el coma puede ser rápida por lo que se deberá evitar dar fármacos con efectos depresores del sistema nervioso central.

El uso de la contención mecánica es infrecuente en el contexto de una meningitis sin embargo se debe considerar cuando las intervenciones verbales o farmacológicas no han sido efectivas y la integridad del paciente y/o del personal se encuentra en riesgo.

PRONOSTICO

Una vez controlado el agente etiológico causante de la meningitis, los síntomas psiquiátricos deberán remitir. En caso de continuar la psicosis posterior al control de la infección se deberá sospecha un trastorno psiquiátrico de base que pudiera haberse descontrolado tras el proceso infeccioso.

DETERIORO COGNITIVO

El deterioro cognitivo posterior a la infección ocurre a menudo tras meningitis por neumococo abarcando

múltiples dominios cognitivos.

Se ha estimado que el deterioro cognitivo posterior a la infección neumocócica se presenta en al menos un tercio de todos los pacientes afectados.

PREDICTORES DEL DETERIORO COGNITIVO EN ADULTOS

Se han descritos distintos predictores del deterioro cognitivo posterior a una meningitis entre los que destacan:
- Sexo Masculino.
- Bajo nivel educativo y reserva cognitiva baja.
- Neumococo como agente etiológico de la meningitis.
- Edad avanzada
- Coma durante el proceso agudo
- déficits focales durante o posterior a la meningitis.
- Parálisis de nervios craneales durante o como secuela de la meningitis.

DEFICITS COGNITIVOS

Los dominios usualmente afectados predominantemente tras una meningitis bacteriana radican en las funciones ejecutivas y la velocidad de procesamiento destacando:

- Atención
- Memoria de Trabajo
- Inteligencia
- Funciones psicomotoras
- Capacidad visoconstructivas

Los pacientes se llegan a adaptar el bajo rendimiento cognitivo a su vida sin embargo el impacto del deterioro cognitivo puede repercutir negativamente en su afecto y en su funcionamiento cotidiano.

TRATAMIENTO

Si el paciente presenta un perfil clínico que indique un alto potencial presentar deterioro cognitivo posterior al proceso infeccioso es importante ofrecerle seguimiento al paciente, así como medidas de estimulación cognitiva durante la convalecencia.

Si bien una intervención farmacológica temprana no se ha desarrollado o aprobado para esta entidad, es importante ofrecerle al paciente un pronostico certero y derivar al paciente a rehabilitación en caso de así requerirlo.

PUNTOS CLAVE

- La psicosis es la entidad neuropsiquiátrica mas frecuente en el contexto de una meningitis bacteriana
- Las alucinaciones visuales y las alteraciones en el lenguaje son los dos síntomas más frecuentemente observados, sin embargo, es no excluye la posibilidad de otra alteración en la sensopercepción
- El tratamiento antibiótico y la vigilancia de las constantes vitales con medidas de soporte vital deberán de ser la prioridad.
- El deterior neurocognitivo es frecuente tras meningitis neumocócica. Los factores de riesgo del huésped pueden ser predictores de su aparición.

REFERENCIAS

1) D. van der Beek. Advances in treatment of bacterial meningitis. Lancet vol 138 (2012)
2) H. Schmidt, Neuropsychological sequelae of bacterial and viral meningitis, Brain (2006)
3) D. van de Beek. Clinical features and prognostic factors in adults with bacterial meningitis. N Engl J Med (2004)
4) D. van de Beek , Cognitive impairment in adults with good recovery after bacterial meningitis. J Infect Dis (2002)
5) M. Hoogman, Cognitive outcome in adults after bacterial meningitis, J Neurol Neurosurg Psychiatry (2007)
6) A. Laher First presentation with psychotic behavior to the Emergency Department: Meningitis or not, that is the question American Journal of Emergency Medicine (2018)

TRASTORNOS MENTALES Y DEL COMPORTAMIENTO SECUNDARIO AL CONSUMO DE SUSTANCIAS

FUNDAMENTOS
BÁSICOS DE LAS
DROGODEPENDENCIAS

FUNDAMENTOS BÁSICOS DE LAS DROGODEPENDENCIAS

DRA. ROCÍO SILVERIO TORRES

Cada día se sintetizan nuevas drogas generando una problemática a nivel de salud pública con poca atención y mucho estigma. A pesar del aumento en consumo de drogas aún se observa desconocimiento sobre su abordaje tanto por la población en general como por el personal del área de la salud, por lo que siguen prevaleciendo los prejuicios existentes alrededor del consumidor y su tratamiento.

La palabra adicto tiene una connotación peyorativa que tiende a ignorar el trastorno psiquiátrico detrás del consumo de sustancias.

CONCEPTOS CLAVE

Al hablar de "sustancia" nos referimos a drogas; la definición de droga propuesta por la Organización Mundial de la Salud (OMS) se refiere a todas las sustancias psicoactivas como "cualquier sustancia que, al interior de un organismo viviente, puede modificar su percepción, estado de ánimo, cognición, conducta o funciones motoras". Su origen puede ser legal o ilegal, obtenido de forma sintetica o natural.

El Manual Diagnóstico y Estadístico de los trastornos mentales en su 5ta edición (DSM – 5) abarca 10 clases distintas de drogas **(tabla 1)**, estas clases no son radicalmente distintas entre sí. Cualquier droga consumida de forma repetitiva presenta de forma común actividad cerebral sobre las áreas de recompensa y producción de recuerdos.

El juego patológico también es incluido al observarse síntomas comportamentales similares a los trastornos relacionados al uso de sustancias, pero se clasifica en otro apartado.

El uso de la palabra adicción es omitido por el DSM – 5 al considerar que tiene una definición incierta y posible connotación negativa por lo que se prefiere el uso de trastornos por consumo de sustancias para describir el abanico de posibilidades, desde un estado leve a hasta uno grave con consumo compulsivo.

El termino abuso y dependencia también son omitidos por el DSM – 5; sin embargo, se tratarán porque aún son de uso clínico. El abuso es un hábito de consumo de sustan

cias que causan daño a la salud, donde el usuario no puede cumplir con sus obligaciones escolares, laborales, familiares; emplea la sustancia en momentos donde pueden ocasionar daño físico (por ejemplo, al manejar) sin llegar a síntomas propios de dependencia.

La dependencia está caracterizada por síntomas cognitivos, conductuales y fisiológicos, donde el usuario continúa con el consumo a pesar de los problemas físicos o psicológicos que le ha ocasionado. El deseo de consumo es intenso o compulsivo lo que hace que se pierda el control sobre su uso generando intentos poco exitosos para lograr la abstinencia; de hecho, al disminuir o interrumpir la cantidad empleada se experimenta el síndrome de abstinencia.

Los usuarios con frecuencia experimentan tolerancia, es decir se requiere un aumento en la dosis de droga empleada para lograr los mismos efectos iniciales.

El concepto de Trastornos Relacionados con Sustancias es una suma de los criterios de abuso y dependencia, en este concepto hay niveles de severidad; bajo, moderado y grave. Se ha sugerido que el nivel bajo equivale a abuso y el moderado y severo corresponde a dependencia. Cada sustancia cumple con sus propias características para determinar estos criterios por lo que sugiere acudir al DSM – 5 a fin de seleccionar la categoría que más se ajuste al perfil clínico del usuario.

TABLA 1*

CLASES DE DROGAS DE ACUERDO AL DSM-5
Alcohol
Cafeína
Cannabis
Alucinógenos
Inhalantes
Opiáceos
Sedantes
Hipnóticos y ansiolíticos
Estimulantes (anfetaminas, cocaína y otros)
Tabaco y otras sustancias (o sustancias desconocidas)

Perlas Clínicas:
Términos implicados en la dependencia a drogas

- **Abuso:** Consumo de cualquier droga con deterioro clínicamente significativo dando lugar al incumplimiento de obligaciones laborales, escolares teniendo problemas causados o exacerbados por los efectos de la sustancia sin llegar a la dependencia

- **Dependencia:** Enfermedad primaria, crónica y neurobiológica con factores genéticos, psicosociales y ambientales que influyen en sus manifestaciones. Caracterizada por el uso continuo a pesar del daño y disfunción social presentando tolerancia.

- **Tolerancia:** Necesidad de recurrir a cantidades crecientes de la sustancia para alcanzar el efecto deseado. Hay una notable disminución

de los efectos de la sustancia con el uso continuado a la misma dosis.

• **Tolerancia cruzada:** Cuando la tolerancia a una droga produce también tolerancia a otra del mismo tipo; por ejemplo, la heroína produce tolerancia cruzada a la morfina y viceversa; el consumo intenso de bebidas alcohólicas produce tolerancia cruzada a los fármacos de tipo barbitúricos.

• **Intoxicación:** Cambios psicológicos o comportamentales desadaptativos reversibles que son clínicamente significativos debido al efecto de una sustancia sobre el sistema nervioso central que se presentan durante el consumo o poco tiempo después. Diferentes sustancias pueden causar cuadros idénticos o similares.

• **Síndrome de abstinencia:** Conjunto de signos y síntomas secundario a la interrupción repentina del consumo intensivo y prolongado de una droga, donde se observa en los usuarios sensación de angustia y alteraciones clínicas en el funcionamiento social, ocupacional o de otras áreas importantes. Estos síntomas no se deben a alguna enfermedad general y no son consecuencia de otro trastorno mental.

• **Trastornos por consumo de sustancias:** Término actual aprobado por el DSM – 5 el cual es resultado de la suma de los conceptos de abuso y dependencia otorgándole un nivel de severidad de acuerdo a la puntuación.

• **Craving:** Fuerte deseo o ansia de continuar consumo en periodo de abstinencia al tener estímulos asociados a consumo.

ETIOLOGÍA

Hay múltiples factores que intervienen sobre el trastorno por consumo de sustancias, se cree que de estos factores algunos tendrán mayor o menor importancia. La disponibilidad de la droga, su aceptación social y las presiones de los iguales pueden considerarse como los principales determinantes para el consumo inicial de drogas sin embargo la personalidad y la biología del individuo son factores que influyen sobre la percepción de la droga.

• **Factores familiares:** Puede contribuir al inicio y mantenimiento del habito cuando el ambiente familiar es conflictivo o no existen normas y limites respecto al uso de drogas.

• **Factores sociales:** La disponibilidad afecta durante el proceso de recaída en personas que se encuentran en tratamiento, además de la normalización respecto al uso de algunas drogas como tabaco.

• **Factor genético:** Se ha propuesto que para algunas sustancias como cocaína, alcohol y heroína hay una disminución de receptores dopaminergicos lo que genera una hipofuncionabilidad de este sistema que estaría implicado en mayor facilidad para algún nivel de severidad del trastorno por consumo de sustancias.

EFECTOS AGUDOS Y CRONICOS A NIVEL NEUROQUIMICO POR CONSUMO DE DROGAS

La historia de consumo se inicia de forma experimental motivado por curiosidad o presión de pares. Si el efecto es desagradable muy probablemente no se usará más la sustancia, en cambio sí se presentan *efectos reforzadores positivos* (euforia, bienestar, sedación, extroversión, etc.) el consumo continuará.

Es imposible predecir con anticipación quienes serán vulnerables y terminarán siendo dependientes a la sustancia, no todos los individuos que se convierten en dependientes experimentan los efectos de la droga de la misma forma o están motivados por el mismo conjunto de factores.

Los efectos reforzadores positivos se deben a un incremento de la actividad del sistema dopaminergico de recompensa. Tal sistema está compuesto por vías que se originan en el área tegmentaria ventral y se proyectan a otras áreas del sistema límbico (sistema mesolimbico) como el núcleo acumbens, la amígdala y el hipocampo.

Las drogas de forma directa o indirecta generan un aumento en la liberación de dopamina (al igual que otras recompensas naturales como tener relaciones sexuales, comer, dormir) en el núcleo acumbens, amígdala e hipocampo las cuales son áreas relacionadas con la recompensa y el aprendizaje, a diferencia de las recompensas naturales las cuales generan efecto de saciedad con disminución en liberación de dopamina, el uso repetido e intermitente aumenta la liberación de dopamina generando desensibilización dopaminergica lo que ya no genera efecto de saciedad y de ahí el consumo repetitivo a fin de mantener el efecto.

La activación de la vía dopaminergica mesocortical ocasiona hiperactividad dopaminergica en la corteza prefrontal. Esta área actúa como mediador en el proceso de aprendizaje y desarrollo de hábitos relacionados al consumo.

Usualmente quien presenta dependencia a alguna droga al estar en periodo de abstinencia puede enfrentarse a un deseo incontrolable de consumo denominado en inglés como craving; donde los estímulos condicionados como ruido, luz, posesión de dinero, encuentro con compañeros desencadenan en el paciente deseo por continuar consumo aumentando la posibilidad de recaída, en estos episodios está implicado el sistema dopaminergico.

Así se cree que la emoción predominante en primeros consumos es el placer y cuando la dependencia está consolidada la emoción predominante es el craving debido a los cambios estructurales y neurobio-

quimicos en el cerebro del usuario.

Debido a la presencia de tolerancia y neuroadaptacion, el uso crónico disminuye efectos placenteros generando aumento y disminución en la liberación de dopamina (hipofuncionalidad dopaminergica), la disminución de esta es responsable de alteraciones cognitivas y otros trastornos mentales. La hipofuncionalidad dopaminergica y los cambios abruptos de dopamina causan alteraciones neurobiológicas y cambios neuroadaptativos.

PATOLOGIA DUAL

La patología dual es la aparición de dos o más trastornos psiquiátricos en un mismo paciente de forma simultánea. Hemos observado una alta prevalencia de trastornos psiquiátricos adicionales en pacientes que acuden para el tratamiento por dependencia a alguna sustancia hasta en un 70% de los casos.

Tenemos una gama de teorías psicodinámicas sobre el abuso de sustancias; de forma más reciente se considera que las drogas actúan como una forma de automedicación: el alcohol tiende a ser empleado como control de la ansiedad, las anfetaminas para el manejo de la depresión. En estos casos los pacientes no tienen conciencia sobre el trastorno mental de base, simplemente prueban diversas drogas hasta encontrar aquella que alivia sus síntomas.

CLASIFICACIÓN DIAGNOSTICA

Los trastornos relacionados al uso de sustancias de acuerdo al DSM – 5 se agrupan de acuerdo a la tabla presentada:

CLASIFICACION DE LOS TRASTORNOS RELACIONADOS AL USO DE SUSTANCIAS
Trastornos por consumo de sustancias
Trastornos inducidos por sustancias **- Intoxicación** **- Abstinencia** **- Otros (trastorno psicótico, bipolar, depresivo, obsesivo – compulsivo, disfunción sexual, trastornos del sueño)**
Trastornos no relacionados con el uso de sustancias **- Juego patológico**

TRATAMIENTO

La dependencia a sustancias es un trastorno psicorgánico crónico que requiere un tratamiento multidisciplinario personalizado de acuerdo al nivel de severidad. En este equipo multidisciplinario de forma habitual está incluido: psiquiatra, médico general, psicólogos, trabajadores sociales.

Los estados de intoxicación o de supresión al igual que los trastornos psiquiátricos en sus fases agudas debe

rán tratarse antes de desarrollar un plan específico de tratamiento para el trastorno por uso de sustancias.

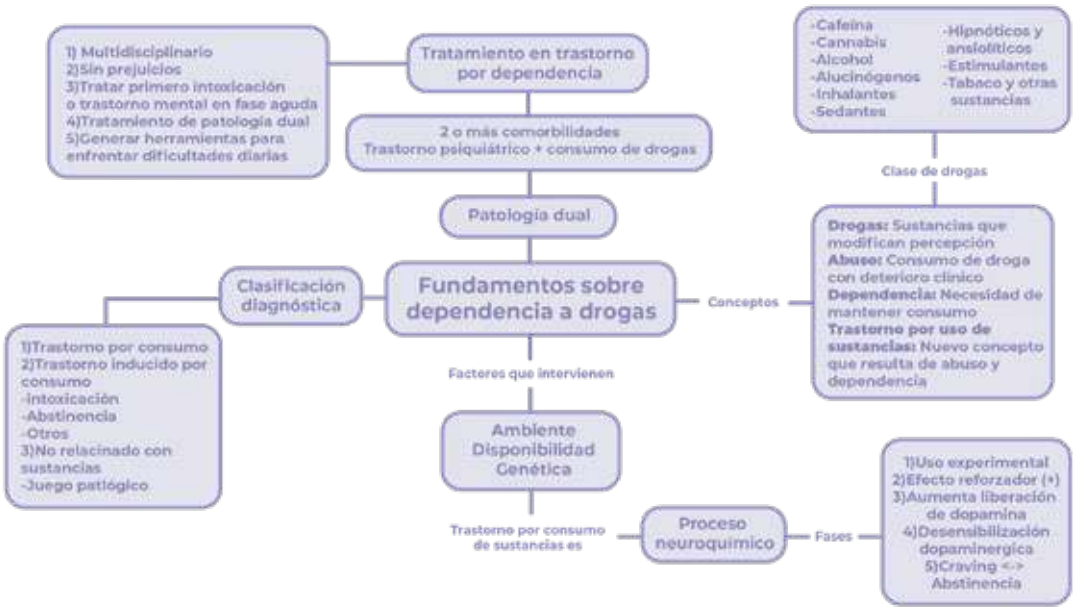
Pasado el punto anterior, lo siguiente es establecer metas: 1) reducción de episodios de consumo, 2) mantenimiento de abstinencia, 3) mejorar el funcionamiento psicológico, social y adaptativo del consumidor a fin de mejorar sus habilidades para contener los problemas habituales de la vida diaria ya que los trastornos por uso de sustancias son una forma de contención de estas situaciones.

Durante la fase diagnostica es importante evaluar la presencia de alguna comorbilidad y dar tratamiento a la misma, pues si mejoramos el trastorno psiquiátrico de base disminuiremos el ansia del paciente por continuar el consumo.

Disponemos de cuestionarios que nos permiten evaluar la severidad respecto al uso de sustancias como son Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) que nos permite saber si el paciente tiene consumo de alcohol que pueda ser de riesgo y dar consejo breve e intervención temprana. En el caso de tabaco podemos disponer del cuestionario de Fagerstrom a fin de estadificar consumo del paciente.

Es importante que el equipo multidisciplinario genere un dialogo confidencial y sin prejuicios para poder hablar de forma abierta con usuario.

Durante el tratamiento es importante el trabajo familiar a fin de generar una dinámica más saludable y que la familia sepa cómo actuar en situaciones de crisis con paciente.



REFERENCIAS

1) Sadock, B; et al (2015). Trastornos relacionados con sustancias y trastornos adictivos. En Sinopsis de psiquiatría (1352 - 1352). España: Wolters - Kluwer.
2) De la Fuente, R. (2015). Trastornos relacionados con abuso de sustancias. En La Patología Mental y su Terapéutica (124 – 128). México: Fondo de Cultura Económica
3) American Psychiatric Association (APA). (2014). Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales DSM – 5. Barcelona: Masson.
4) Portero, G. (2015). DSM-5. Trastornos por consumo de sustancias. ¿Son problemáticos los nuevos cambios en el ámbito forense? Cuaderno de Medicina Forense. [En línea]. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1135-76062015000200002 [2019, Diciembre]
5) Becoña, B. (2015). Trastornos relacionados con sustancias y trastornos adictivos. Revista Iberoamericana de Psicosomática [En línea]. Disponible en: http://www.editorialmedica.com/editorialmedica_publicacion_numero_detalle.php?nid=598&t=cuadernos&y=2014&m=Abril-Mayo-Junio%202014&num=110 [2019, diciembre].

II.

ALCOHOL

ALCOHOL

DR. CÉSAR DALÍ GONZÁLEZ GASTÉLUM

GENERALIDADES

- El alcohol, sustancia psicoactiva con propiedades causantes de dependencia, ha sido utilizado en muchas culturas a lo largo de los siglos.
- El consumo nocivo de alcohol sobrelleva una considerable carga social y económica para las sociedades; tiene la capacidad de dañar a otras personas, sean familiares, amigos, compañeros de trabajo o desconocidos. A su vez, genera una carga sanitaria, social y económica importante para el conjunto de la sociedad.
- Presenta riesgo de desarrollar otros problemas de la salud, dícese trastornos mentales, enfermedades no transmisibles tales como la cirrosis, algunos tipos de cáncer y afecta al ámbito cardiovascular, así como traumatismos que suceden en relación a violencia y accidentes automovilísticos.
- Cabe destacar que aquellos pacientes diagnosticados con un trastorno por consumo de sustancias primario, ya sea alcohol o cualquier otra, deberá buscarse en ellos otros trastornos psiquiátricos (patología dual) que pudieran contribuir al abuso o dependencia de las sustancias.

TERMINOLOGÍA Y CONCEPTOS PERTINENTES

Para comprender mejor lo relacionado con el uso del alcohol, es importante dejar en claro algunos términos. Primeramente, la Organización Mundial de la Salud (OMS), define al alcoholismo como referencia al consumo crónico y continuado o al consumo periódico de alcohol, que se caracteriza por un deterioro del control sobre la bebida, episodios frecuentes de intoxicación y obsesión por el alcohol y su consumo a pesar de sus consecuencias adversas.

En 1977, un grupo de investigadores de la OMS, en respuesta al uso impreciso y variable del término “alcoholismo”, propuso utilizar en su lugar la expresión de **síndrome de depen**

dencia al alcohol en nosología psiquiátrica. Por analogía con la dependencia de otras sustancias, el término "dependencia al alcohol" ha tenido una buena aceptación en las nosologías de la actualidad.

• **Dependencia:** habla de la necesidad de cantidades cada vez más grandes de la sustancia o durante un período más largo, así como esfuerzos no fructíferos de controlar o cesar el consumo, además de gran cantidad de tiempo utilizado en actividades relacionadas con obtener la sustancia, o reducción de actividades importantes por el consumo. Anteriormente, se utilizaba el término "adicción".

· Tiene su uso en dos formas:

Dependencia conductual	Término que se refiere principalmente a actividades en las que se busca la sustancia y la evidencia en relación a los patrones patológicos de consumo, con o sin presentar una dependencia física.
Dependencia física	Enfatiza los efectos fisiológicos de los episodios de consumo del alcohol, en este caso, llegando a ocasionar un síndrome específico al interrumpirse.

• **Abuso:** consumo, generalmente, mediante autoadministración de una forma que se aleja de los patrones sociales o médicos aceptados. Esto se refiere principalmente a cuando se da lugar al incumplimiento de obligaciones, consumo en situaciones que representan riesgo físico, problemas legales, y problemas interpersonales.

• **Intoxicación:** consiste en un síndrome reversible causado por una sustancia específica, el cual afecta una o varias funciones mentales, como la memoria, orientación, ánimo, juicio y funciones conductuales, sociales o laborales.

• **Tolerancia:** disminución de la respuesta a una dosis concreta de una droga o un medicamento que se produce debido a su utilización continua. Se requieren dosis más altas de alcohol, en este caso, para conseguir los efectos que se lograban al inicio con dosis más bajas. La tolerancia es uno de los criterios del síndrome de dependencia.

• **Abstinencia:** síndrome específico para una sustancia tras reducir o interrumpir la cantidad utilizada con regularidad durante un período prolongado. Lo caracterizan signos y síntomas fisiológicos, así como cambios psicológicos, como trastornos del pensamiento, de las emociones y de la conducta. Sinónimo: síndrome de abstinencia, síndrome de discontinuación. No tiene su origen en una afección médica general.

• **Neuroadaptación:** cambios neuroquímicos asociados a la tolerancia y a la aparición de un síndrome de abstinencia. Es posible que una persona presente neuroadaptación sin mostrar las manifestaciones cognitivas o conductuales de la dependencia.

El DSM-5, nos menciona otros conceptos a tener en cuenta.

• **Control deficitario:** consumo de grandes cantidades de sustancia o durante un tiempo más prolongado de lo previsto; deseos insistentes de dejar o regular su consumo y relata esfuerzos fallidos por disminuir o abandonarlo; inversión de gran parte del tiempo intentando conseguir la droga, consumiéndola o recuperándose; deseo intenso del consumo.

• **Deterioro social:** el consumo recurrente puede llevar al incumplimiento de deberes en los ámbitos académicos laborales o domésticos; puede seguir consumiendo a pesar de los problemas recurrentes o persistentes en la esfera social o interpersonal causados o exacerbados por sus efectos.

• **Consumo de riesgo:** puede producirse un consumo recurrente de la sustancia incluso en situaciones en las que provoca un riesgo físico.

• **Criterio farmacológico**: tolerancia y abstinencia (ya mencionados).

Asimismo, la tipología de Jellinek.

• **Tipología de Jellinek:** fue presentada en The Disease Concept of Alcoholism (1960) y clasifica el alcoholismo en cinco, ilustrados en la siguiente figura.

Alcoholismo alfa:

caracterizado por dependencia psicológica sin haber progresión a dependencia fisiológica; también llamado "consumo problemático de alcohol" o "consumo de evasión".

Alcoholismo beta:

se caracteriza por complicaciones físicas que afectan a uno o varios sistemas de órganos, presentando deterioro general de la salud y menor esperanza de vida.

Alcoholismo gamma:

hay un aumento de la tolerancia, pérdida de control y precipitación de un síndrome de abstinencia cuando se interrumpe el consumo de alcohol; también llamado "alcoholismo anglosajón".

Alcoholismo delta:

hay un aumento de la tolerancia, síntomas de abstinencia y una incapacidad para abstenerse, pero no hay pérdida de control de la cantidad que se bebe en una ocasión dada.

Alcoholismo épsilon:

consumo paroxístico; episodios de consumo intensivo ("binge drinking"); también conocido como "dipsomanía".

EPIDEMIOLOGÍA

A nivel mundial, el consumo nocivo de alcohol se encuentra dentro de los principales factores que pueden contribuir a una muerte prevenible. La prevalencia anual en 2012 para dicho consumo fue del 42%; se debe tomar en cuenta que dicho consumo suele ser legal en la mayoría de los países. Al contrastar, se demostró que la prevalencia es ocho veces mayor a la del consumo de drogas ilegales, el cual rondaba el 5%.

De acuerdo a datos de la Encuesta Nacional de Consumo de Drogas, Alcohol y Tabaco, ENCODAT 2016-2017, particularmente el reporte sobre el alcohol, se habla sobre el panorama nacional del consumo de alcohol.

Hablando del consumo de alcohol en población general, la última Encuesta Nacional de Adicciones mostró un incremento significativo entre los años 2002-2011 en las prevalencias de consumo de alcohol alguna vez en la vida (64.9% a 71.3%), en el último año (46.3% a 51.4%) y en el último es (19.2% a 31.6%), siendo ésta última la que presentó un mayor incremento; el porcentaje de dependencia también aumentó de manera significativa de un 4.1% a 6.2%.

Dicho aumento, también se logró ver en la población adolescente, llegando a duplicarse la prevalencia de consumo en el último mes de 7.1% hasta 14.5% en el mismo período mencionado.

Por sexo, la prevalencia de consumo del último mes aumentó de 44.3% a 48.1% en hombres, y en las mujeres fue de 19.7% a 24.4%.

El consumo excesivo en el último mes en la población total, se vio incrementado de 12.3% a 19.8%, en relación a 2011. Algo similar ocurrió en hombres, en quienes aumentó de 20.9% a 29.9% y en las mujeres de 4.1% a 10.3%. La bebida preferida para la población, fue la cerveza, seguida de los destilados y vinos de mesa.

MORBIMORTALIDAD

- De acuerdo a la OMS, el consumo de alcohol está en tercer lugar mundial entre los factores de riesgo de enfermedades y de discapacidad; se encuentra en el primer lugar en América y el Pacífico Occidental y el segundo en Europa.

- A nivel mundial, 320,000 jóvenes entre 15-29 años mueren por causas relacionadas con el alcohol, representando el 9% de mortalidad en dicho grupo de edad.

- A nivel nacional, en México, el uso de alcohol es la cuarta causa de muerte en el país con un 8.4%.

ETIOPATOGENIA

La evidencia sobre la naturaleza del

fenómeno multicausal y complejo del consumo de alcohol, desde la perspectiva de factores de riesgo, es vasta y puede ser clasificada como factores biológicos, personales, familiares, psicológicos, escolares y ambientales o sociales.

FACTORES DE RIESGO

Biológicos: Se ha presentado en ocasiones a la dependencia de sustancias como un proceso de desajuste de los sistemas de recompensa cerebral ante la ingesta de drogas que aumenta de manera progresiva y provoca un consumo compulsivo y pérdida de control consiguiente.

Los organismos mantienen la homeostasis de sus sistemas mediante modificaciones en los parámetros para conservar la estabilidad al percibir y anticipar demandas de sus alrededores.

Cuando la exigencia ambiental o la disfunción química inducida por la sustancia se mantiene, el organismo moviliza gran cantidad de energía para conservar esa aparente estabilidad. Si este esfuerzo lo posiciona al límite de su capacidad, cualquier cambio que suceda puede descompensar de manera severa al sistema. Éste podría ser el inicio de la adicción; el organismo alcanza un estado de desajuste tan intenso que no puede solucionarlo por sí mismo y pudiese ocasionar la pérdida de control o el consumo compulsivo.

Personales: La edad, el estado físico y mental de salud, el estrés, creencias y expectativa acerca del alcohol la búsqueda de nuevas sensaciones, personalidad tipo antisocial, una baja satisfacción personal, el aislamiento, actitud apática, falta de valores e inseguridad.

Familiares: Las familias disfuncionales, el maltrato, los conflictos en la familia, padres consumidores o con actitud proactiva hacia el consumo de alcohol, la falta o exceso de disciplina, la falta de lazos en afectividad, ausencia de responsabilidades dentro de la familia, desinterés por educación de sus hijos, deficiente comunicación entre miembros de la familia.

Psicológicos: Baja autoestima, ansiedad, depresión, problemas de comportamiento, insuficiente autocontrol, decremento en habilidades sociales y emocionales, estilos de afrontamiento inefectivos, dependencia emocional, inseguridad, necesidad de autoafirmación, baja satisfacción o capacidad de divertirse.

Escolares: Comportamiento inapropiado: demasiado tímido o agresivo en clase, disminución en rendimiento escolar, falla escolar, asociación con compañeros de comportamiento desadaptativo, abandono temprano de la escuela, barreras comunicacionales y de cordialidad entre profe

sores y estudiantes, aislamiento del grupo, disponibilidad de alcohol en la escuela, y promoción del individualismo y de la competitividad.

Ambientales/sociales: Las normas o leyes sociales favorables para consumir, fácil acceso al alcohol, privación económica, publicidad, delincuencia y marginalidad, amigos que consuman.

Resulta indispensable saber que cada tipo de factor tiene un impacto significativo en la respuesta de cada persona al consumo de alcohol; sin embargo, los factores antes mencionados no influyen directamente en la decisión de consumir o no, sino que parecen incrementar la probabilidad al interrelacionarse entre sí. Dicho esto, no hay una causa específica para el consumo.

No obstante, así como hay factores de riesgo, también los hay protectores, habiendo sido descritos por Hawkins en 1985. De igual manera, se pueden clasificar en individuales, familiares, psicológicos, escolares y ambientales/sociales.

FACTORES PROTECTORES

Personales: Adecuado desarrollo y madurez, tener una actitud positiva, proyectos de vida, aptitudes sociales, habilidad de resolución de problemas, motivación al logro, habilidades cognitivas, autonomía, independencia y planificación del tiempo libre del individuo.

Familiares: Ambiente cálido, buena relación con los padres y hermanos, comunicación abierta y asertiva, cohesión familiar, límites bien definidos, apoyo y seguimiento de la educación de los hijos, manejo eficaz del estrés de los integrantes de la familia, tiempo de calidad, expectativas claras, promoción de hábitos sanos, compartir interés y tiempo libre.

Psicológicos: Adecuada autoestima, autocontrol, empatía, asertividad, capacidad de frustración y de postergar la satisfacción.

Escolares: Perseverancia en los estudios, apoyo social, adecuada comunicación entre profesores y estudiantes, establecimiento de lazos cordiales, adecuada relación entre los compañeros, conexión entre la casa y la escuela, fomentar actividades extracurriculares y deportivas, fomentar el trabajo en equipo y la creatividad.

Ambientales/sociales: Participación activa en la comunidad, apoyo social de los compañeros, relación con diversos grupos proactivos, promoción de actividades de ocio y tiempo libre, leyes y normas desfavorables para el consumo de alcohol, áreas que favorezcan convivencia.

TRATAMIENTO MÉDICO

INTOXICACIÓN

Durante la intoxicación por alcohol, se produce un efecto neto inhibidor del sistema nervioso central (SNC).

- Aumenta la concentración de cloro intracelular.
- Disminuye la concentración de calcio intracelular.

El tratamiento en esta situación consiste en un agonista inverso parcial de benzodiacepinas.

ABSTINENCIA

Por otro lado, durante la abstinencia de alcohol, existe un efecto negoexcitador del sistema nervioso central (SNC).

- Aumenta la concentración de calcio intracelular.
- Disminuye la concentración de cloro intracelular.

Para el tratamiento en fase aguda, pueden utilizarse medicamentos que compensen esto, como benzodiacepinas, carbamazepina, clonidina o propranolol.

Respecto al tratamiento para deshabituación, se pueden utilizar fármacos como el acamprosato, bromocriptina, disulfiram, ondansetrón o topiramato.

TRATAMIENTO *ANTICRAVING*.

El fenómeno del craving, ansia, ganas compulsivas, deseo intenso o compulsión irrefrenable de consumir una sustancia psicótropa o de experimentar sus efectos intoxicantes es uno de los elementos centrales en la mayoría de los modelos teóricos de los trastornos adictivos.

En la Clasificación Internacional de Enfermedades en su décima versión (CIE-10) se define el *craving* o ganas compulsivas como “deseo intenso o vivencia de una compulsión a consumir una sustancia psicótropa o de experimentar sus efectos tóxicos. El deseo es intenso y puede originarse ante la presencia de la sustancia en cuestión, su olor o sabor, o ante otros estímulos que hayan estado asociados a su consumo en el pasado”.

De acuerdo a una revisión clínica llevado a cabo en 2018 por Shen W.W., se evaluaron diferentes mecanismos de acción de fármacos al respecto, a saber:

a)	Modulación del sistema opioide: naltrexona, nalmefina
b)	Neurotransmisión dopaminérgica: naltrexona, nalmefene
c)	Neurotransmisión serotoninérgica: ondansetrón
d)	Neurotransmisión GABAérgica: gabapentina, topiramato
e)	Neurotransmisión glutamatérgica: acamprosato
f)	Bloqueo de canal GIRK: ifenprodil

Asimismo, se determinó en dicha revisión que todos los fármacos tienen la capacidad de reducir el consumo de alcohol, y que, más bien, habría que adecuarse al perfil clínico de cada paciente.
Mención especial merece el disulfiram.

Disulfiram

• El disulfiram es un inhibidor de la enzima aldehído deshidrogenasa, aprobado por la Food and Drug Administration (FDA) en 1951 como una terapia aversiva para el manejo de la dependencia de alcohol.

• Bloquea la oxidación del alcohol ingerido en la etapa de acetaldehído y evita su metabolismo pronto hacia acetato. Por ende, cuando un paciente tratado con disulfiram ingiere incluso pequeñas cantidades de alcohol, el acetaldehído se acumula como resultado de la reacción disulfiram-etanol y causa taquicardia, hipotensión, diaforesis, rubor, disnea, náusea y vómito. Dichos síntomas actúan como disuasorios para la ingesta de alcohol.

• Se encuentra disponible en tabletas de 250 mg, con dosis recomendada de 250-500 mg al día. No se suele recomendar como tratamiento de primera línea y se suele reservar para pacientes quienes han fallado previamente uno o varios intentos de tratamiento, o en aquellos que buscan una abstinencia completa.
• Con el adviento y surgimiento de la naltrexona y acamprosato, ha habido un declive en el uso de disulfiram, el cual ha sido un tratamiento controversial.

PUNTOS CLAVE

- El alcohol es una sustancia psicoactiva con potencial de dependencia, cuyo consumo nocivo sobrelleva una importante carga social y económica para las sociedades.
- Tiene la capacidad de dañar a terceros, sean familiares, amigos, compañeros de trabajo o desconocidos.
- La dependencia al alcohol habla de la necesidad de cantidades cada vez mayores de alcohol o durante un período más largo, así como esfuerzos fallidos de controlar o cesar el consumo, además de gran cantidad de tiempo utilizado en actividades relacionadas con obtener el alcohol, o reducción de actividades importantes por el consumo.
- La dependencia conductual se refiere a actividades en las que se busca la sustancia y la evidencia en relación a los patrones patológicos de consumo, con o sin presentar una dependencia física.
- La dependencia física enfatiza los efectos fisiológicos de los episodios de consumo del alcohol, en este caso, llegando a ocasionar un síndrome específico al interrumpirse.
- Otros términos importantes son el abuso, intoxicación, tolerancia y abstinencia.
- A nivel mundial, el consumo nocivo de alcohol se encuentra dentro de los principales factores que pueden contribuir a una muerte prevenible.
- La evidencia sobre la naturaleza del fenómeno multicausal y complejo del consumo de alcohol, desde la perspectiva de factores de riesgo, es vasta y puede ser clasificada como factores biológicos, personales, familiares, psicológicos, escolares y ambientales o sociales; de igual manera, con los factores protectores.
- En el tratamiento médico, se puede dirigir según el momento: intoxicación, abstinencia, anticraving. El disulfiram se ha usado para tratamiento aversivo para la dependencia de alcohol.
- Se han estudiado diversos medicamentos, todos efectivos, y cuya elección dependerá de las características de cada paciente.

REFERENCIAS

1. Organización Mundial de la Salud. Lexicon of Alcohol and Drug Terms [En línea]. España. OMS; Disponible en: https://www.who.int/substance_abuse/terminology/lexicon_alcohol_drugs_spanish.pdf
2. Organización Mundial de la Salud. Alcohol [En línea]. OMS; 2018. Disponible en: https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/alcohol
3. Sadock BJ, Sadock VA. Sinopsis de Psiquiatría. 11ed. Wolters Kluwer; 2015.
4. Navarrete-Hernández BR, Secín-Diep R. (2018) Generalidades del trastorno por consumo de alcohol. Acta Médica Grupo Ángeles. 16(1): 43-53.
5. Bascarán MTB, Flórez G, Seijo P, García JB (2019). ¿Mejora la CIE-11 los propósitos epidemiológicos y nosológicos de los Trastornos mentales, del comportamiento y del desarrollo? Adicciones. 31(3): 183-188
6. Comisión Nacional Contra las Adicciones. Encuesta Nacional de Consumo de Drogas, Alcohol y Tabaco [En línea]. México: ENCODAT; 2017. Disponible en: https://www.gob.mx/salud%7Cconadic/acciones-y-programas/encuesta-nacional-de-consumo-de-drogas-alcohol-y-tabaco-encodat-2016-2017-136758
7. Ahumada-Cortez JG, Gámez-Medina ME, Valdez-Montero C. (2017) El consumo de alcohol como problema de salud pública. Ra Ximhai: Universidad Autónoma Indígena de México. 13(2): 13-24.
8. Shen, W. W. (2018). Anticraving therapy for alcohol use disorder: A clinical review. Neuropsychopharmacology Reports, 38(3): 105–116.
9. Blasco J, Martínez-Raga J, Carrasco E, Didia-Atlas J. (2008) Atención y craving o ganas compulsivas: avances en su conceptualización y su implicación en la prevención de recaídas. Adicciones. 20(4): 365-376.
10. De Sousa A. (2010) The pharmacotherapy of alcohol dependence: a state of the art review. Mens Sana Monogr. 8(1): 69-82.

III.

OPIÁCEOS

OPIÁCEOS

DRA. YADIRA ALCÁNTARA CALDERÓN

GENERALIDADES

- Incluye un gran número de sustancias de origen natural, algunas semisintéticas, y otras más recientes y totalmente sintéticas.
- **Naturales:** opio, morfina y codeína.
- **Semisintéticos:** heroína.
- **Sintéticos:** metadona, oxicodona, hidromorfona, levorfano, Pentazocina, meperidina y propoxifeno.

El **opio**, exudado del Papaver Somniferum, contiene más de 20 alcaloides, entre los cuales el más representativo es la morfina, polvo cristalino e incoloro que en forma de sal resulta soluble en agua.

La **codeína** es un alcaloide obtenido directamente del opio, es usada como analgésico, antidiarreico y antitusígeno.

La **heroína** (diacetilmorfina), es un derivado semisintético de la morfina, más liposoluble y con mayor poder analgésico que ésta. Atraviesa la barrera hematoencefálica rápidamente con un carácter más adictivo.La **metadona** es un opiáceo sintético que puede ser administrada vía oral y en monodosis diaria por su larga vida media sin que surjan las molestias del síndrome de abstinencia.

Se ha utilizado en tratamientos de desintoxicación y en programas de mantenimiento de pacientes adictos a heroína.

La **buprenorfina** es otro opiáceo de síntesis, del que se describen efectos agonistas-antagonistas sobre el receptor opioide.

El **LAAM** (levo-alfa-acetil-metadol) es un opiáceo de síntesis similar a metadona, con una vida media de más de 72 horas, lo que permite

programas de mantenimiento con aplicación 2 a 3 veces a la semana.

EPIDEMIOLOGÍA

- **Tasa de consumo 2%**
- **Prevalencia en adolescentes 1%**
- **Proporción hombre-mujer es 3:1**
- **Tasa de mortalidad anual 15%**

En los países desarrollados el opiáceo más asociado a abuso es la heroína.

La dependencia a opiáceos diferentes a la heroína se observa en personas que la desarrollan durante un tratamiento médico.

La mayoría de los consumidores tienen una edad comprendida entre los 30 y 50 años. La heroína es exclusivamente una droga de abuso.

El abuso de opiáceos por prescripción médica se está convirtiendo en un problema de salud pública en EU.

ETIOPATOGENIA

En el cerebro la heroína y demás agonistas opioides inhiben a las neuronas gabaérgicas que, a su vez, inhiben a las neuronas dopaminérgicas del área tegmental ventral.

Esta inhibición estimula la función dopaminérgica en las zonas cerebrales de recompensa.

En el proceso de adquisición de la dependencia intervienen la propia sustancia y su vía de administración, las características físicas y psicopatológicas de cada individuo y los factores ambientales.

El uso prolongado de opiáceos modifica el número y la sensibilidad de los receptores opioides; aumentan la sensibilidad de los receptores dopaminérgicos, colinérgicos y serotoninérgicos, y producen efectos marcados en los sistemas noradrenérgicos.

Una vez instaurada la dependencia, el individuo sufre en general un deterioro físico, psicológico y social progresivos.

Las complicaciones toxicas e infecciosas, y las conductas marginales pueden llevarle a la muerte.

La vía de administración depende del fármaco o droga

VÍA DE ADMINISTRACIÓN	SUSTANCIA
Fumado	Opio
-Intravenosa/ subcutáneo inhalada	Heroína
Vía oral/vía parental	Medicamenos opiáceos

Se puede combinar heroína con estimulantes para su inyección IV (speedballl).

DIAGNÓSTICO

INTOXICACIÓN POR OPIÁCEOS. La administración intravenosa de heroína produce un cuadro de euforia que puede durar de 10 a 30 min.

Posteriormente aparecen letargia, somnolencia, apatía, disforia, disminución de la motilidad intestinal, náuseas, analgesia, habla arrastrada, hipotensión, bradicardia y miosis que pueden durar de 2 a 6 horas.

En la sobredosis se produce una depresión respiratoria, crisis convulsivas, parada cardiaca y edema agudo de pulmón que puede provocar la muerte.

El tiempo de detectabilidad en orina es de 24 a 48 horas.

SINTOMATOLOGIA SUBJETIVA:
Deseo de consumir de nuevo el opiáceo, quejas, suplicas, gritos, llanto, agresividad.

SINTOMATOLOGÍA NORADRENERGICA:
Rinorrea, lagrimeo, bostezos, sudoración, temblor.

•SÍNDROME DE ABSTINENCIA AGUDO

Se puede desencadenar por la interrupción brusca del consumo de heroína o la administración de un antagonista especifico, en función del opiáceo utilizado, dosis total diaria, duración de la adicción, estado físico, entre otros.

SINDROME DE ABSTINENCIA

- Vida media breve (meperidina) síndrome corto e intenso
- Vida media larga (metadona) síndroma menos intenso pero de mayor duración

Se inicia de 4 a 8 horas después de la última administración, llega a la máxima expresión durante el segundo o tercer día, desapareciendo entre el séptimo y el décimo.

Este síndrome se caracteriza por sintomatología subjetiva de abstinencia y sintomatología provocada por una hiperactividad de rebote del sistema noradrenérgico en el locus cerúleo.

Progresivamente se presentan otros síntomas como trastornos del sueño, midriasis, piloerección, temblores, distermia, anorexia, mialgias y dolor osteoarticular, junto con ansiedad, inquietud e irritabilidad y aumento de las constantes vitales.

A las 18 a 24 horas comienzan a aparecer alteraciones de la temperatura y ritmo cardiaco, pérdida de peso, insomnio, náuseas y agitación psicomotriz.

A las 24 a 36 horas presentan vómitos, diarreas, espasmos abdominales difusos. Ocasionalmente aparecen eyaculaciones espontaneas en hombres y orgasmos en mujeres.

En la analítica de la sangre se detectan alteraciones de la glucemia y hemoconcentración con leucocitosis y eosinopenia.

El síndrome de abstinencia retardado aparece a los 10 a 15 días de abstinencia y pueden prolongarse durante meses, años o incluso instalarse permanentemente.

En la evaluación de la dependencia se pueden usar escalas como SOWS (subjetive opiate withdrawal scale) o OOWS (objetive opiate withdrawal scale).

OTROS TRASTORNOS INDUCIDOS POR OPIÁCEOS:

- Delirium por intoxicación
- Trastorno psicótico
- Trastorno del estado de ánimo
- Trastorno del sueño
- Disfunción sexual

TRATAMIENTO

Ingreso a UCI, soporte de funciones vitales, administración de un antagonista opiáceo como la naloxona y la naltrexona que son antagonistas opioides puros (tienen mayor afinidad por el receptor μ que la heroína y la metadona).

No producen ningún síntoma de intoxicación opioide, pero bloquean como antídoto, los efectos de agonistas puros.

Naloxona actúa solo por vía parenteral y sus efectos son breves. La naltrexona es eficaz por vía oral y su acción se prolonga durante días.

TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS

A) Dosis decrecientes de opiáceos de prescripción basándose en la tolerancia cruzada entre los diversos opiáceos (naltrexona el mas usado) mantiene la abstinencia después de la desintoxicación hasta por 2 meses.

B) Agonistas a-2-adrenérgicos basados en que lossíntomas neurovegetativos son resultado de hiperactividad del sistema noradrenérgico.

C)Sistemas mixtos.

D) Desintoxicaciones rápidas y ultrarrápidas (desintoxicación en horas) usando una mezcla de antagonistas opioides, antagonistas 5-HT y benzodiacepinas(actualmentecasiabandonados).

DESINTOXICACIÓN EN EL MANEJO DE LA DEPENDENCIA A OPIÁCEOS

La desintoxicación controlada permite interrumpir de forma brusca el consumo del opiáceo sin que aparezca sintomatología de abstinencia.

Como fármacos coadyuvantes en el control en los síntomas de ansiedad se pueden usar benzodiacepinas, antipsicóticos de perfil sedativo a dosis bajas o antidepresivos con acción similar.

Puede ser necesario complementar el tratamiento con analgésicos para el control de las mialgias.

PROGRAMAS DE MANTENIMIENTO

- *Tratamiento de mantenimiento con fármacos antagonistas opiáceos (naltrexona).* Si solo se pretende evitar los efectos reforzadores del consumo esporádico.

- *Tratamiento de mantenimiento con agonistas opioides (metadona, buprenorfina, morfina).* Si el paciente no puede llevar una vida autónoma y satisfactoria sin opiáceos o existe algún tipo de patología orgánica o psiquiátrica que desaconseja la abstinencia.

Se debe realizar un abordaje conjunto psicoterapéutico y farmacológico.

PUNTOS CLAVE

- Principales opioides: heroína, metadona, morfina
- Inhiben a las neuronas gabaérgicas
- Intoxicación: euforia inicial. Letargia, somnolencia, apatía, disforia, disminución de la motilidad intestinal, náuseas, analgesia, hipotensión, bradicardia y miosis
- Sobredosis depresión respiratoria, crisis convulsivas, parada cardiaca y edema agudo de pulmón

REFERENCIAS

1)Julio Vallejo Ruiloba. (2015). Capítulo 25 Otras drogodependencias. En: Introducción a la psicopatología y la psiquiatría. Octava edición (972-982, 986-990, 993-995). España. Elsevier Masson.
2) Tomas Palomo, Miguel Ángel Jiménez-Arriero. (2009). Capítulo 31 Alcohol y otras dependencias. En: Manual de psiquiatría (473-476, 477-478). Madrid España. Ene life publicidad S.A. y Editores.
3) Sadock BJ, Ahmad S, Sadock VA. Kaplan y Sadock. (2019). Capítulo 8 Trastornos relacionados con sustancias y trastornos adictivos. En: Psiquiatría Clínica, Manual de bolsillo. 6ª edición. (146-150, 158-162). Barcelona España. Wolters Kluwer.
4) Alfonso Pérez-Poza, Ignacio Álvarez Marrodan, María López Acosta y Manuel Corbera Almajano. Tutor: José Luis Día Sahún. (2009). Capítulo 29 Otras adicciones. En: Manual del residente en psiquiatría Tomo 1. (239-245). Sociedad española de psiquiatría. Madrid España. ENE life Publicidad S.A. y Editores.
5) Demetrio Barcía Salorio. (2000). Capítulo 12 Trastornos mentales y del comportamiento debido al consumo de sustancias psicótropas. En: Tratado de psiquiatría. (248-250). Editorial Aran Ediciones S. A.

IV.

COCAÍNA

COCAÍNA

DRA. YADIRA ALCÁNTARA CALDERÓN

GENERALIDADES

- Alcaloide procedente de las hojas de Eritroxilon Coca.
- Su consumo por masticación o en infusión se remonta a las culturas precolombinas por sus efectos vigorizantes.
- Pertenece al grupo de estimulantes, tiene en común con éstos el elevar el estado de ánimo, aumentar el nivel de atención y vigilia, y producir una sensación subjetiva de mayor rendimiento físico y mental.

ETIOPATOGENIA

La cocaína tiene dos acciones farmacológicas fundamentales, anestésico local y estimulante del SNC.

La cocaína actúa principalmente a través del bloqueo del transportador de dopamina presináptico, inhibiendo la recaptación de este neurotransmisor.

Esto se traduce en un aumento inmediato de la neurotransmisión de los sistemas catecolaminérgicos y dopaminérgicos.

Su consumo prolongado provoca una depleción cerebral de dopamina y noradrenalina, que redunda en una disminución funcional de la actividad catecolaminérgica.

Como la cocaína tiene una vida media corta sus efectos euforizantes son breves y van seguidos de un estado disfórico muy desagradable que intensifica el contraste con la sensación de bienestar anteriormente producido.

Lo anterior lleva a una pauta de administración reiterada y frecuente.

Cuando se fuma o se consume intravenosa la progresión hacia la dependencia es muy rápida (días o semanas), y puede surgir con tan solo una dosis.

PREPARACIONES

- Hojas de coca (mascado o infusión oral)
- Pasta (Fumada)
- Polvo (clorhidrato de cocaína, vía tópica en mucosa intranasal, genital, oral, parental: endovenosa, subcutánea, intramuscular)
- Base, crack o piedra (fumada o inhalada)

Algunas secuelas somáticas son los infartos cerebrales, infarto de miocardio, crisis convulsivas, arritmias y miocardiopatías.

En la administración intranasal la progresión puede no ser tan evidente hasta meses o años después. Esnifar por periodos prolongados puede ocasionar rinitis de rebote, puede aparecer epistaxis y finalmente perforación del tabique nasal.

Una vez establecida la dependencia se producen cambios conductuales y psicológicos que incluyen depresión, irritabilidad, anhedonia, falta de energía y aislamiento social.

También alteraciones de la atención y problemas de memoria, disfunción sexual e ideación paranoide.

EPIDEMIOLOGÍA

Aproximadamente el 10% de la población en EU ha probado la cocaína, el problema es frecuente entre las personas de 18 a 25 años.

- **Tasa de abuso 2% a lo largo de la vida.**
- **Prevalencia en población de 15 a 64 años 3%**
- **Proporción hombre-mujer 2:1**

DIAGNÓSTICO

• INTOXICACIÓN POR COCAÍNA

Se caracteriza por la presencia de euforia, alerta, inquietud, agitación psicomotriz, aumento de la actividad sexual, deterioro de la capacidad de juicio, sensación de grandiosidad, habla apremiante, alteraciones de la actividad laboral y social.

A nivel fisiológico produce taquicardia, hipertensión, escalofríos, anorexia, insomnio, movimientos estereotipados, activación motora y midriasis.

En casos graves puede producir síntomas de agresividad, ansiedad e ideas autorreferenciales, paranoides y alteraciones sensoperceptuales.

Muy típica pero infrecuente es la aparición de delirio de formicación, (ver o sentir pequeños insectos en

la piel). Los delirios y alucinaciones se dan hasta en 50% de todas las personas que consumen.

El consumo también se ha asociado a muerte súbita por complicaciones cardiacas y delirium. Si la administración ha sido intravenosa se acompaña de una sensación repentina característica de bienestar y confianza que puede llegar a la euforia (Rush).

En casos graves puede haber confusión, locuacidad o lenguaje incoherente, ansiedad y crisis de angustia. Si las ideas delirantes o las alucinaciones persisten, el cuadro se diagnostica como trastorno delirante por cocaína.

Con el consumo continuado se ha demostrado un aumento en la sensibilidad a sus efectos que se traduce en hiperactividad, hipertermia y disminución del umbral convulsivo y de la dosis letal.

Tras la interrupción o reducción brusca del consumo abundante y prolongado de cocaína se presenta un estado de ánimo disfórico (ansiedad, depresión, irritabilidad) junto con síntomas de fatiga, insomnio o hipersomnia, o bien agitación psicomotriz.

En la evaluación de la dependencia a cocaína se usan escalas como CSSA (cocaína selective severity assessment) y CCQ (cocaine craving questionnaire).

- **ABSTINENCIA**

El signo más llamativo es el ansia por obtener la cocaína. Gawin y Kleber (1986) describen un síndrome de abstinencia por cocaína que consta de 3 fases:

Fase 1. Crash. Al finalizar un episodio de abuso continuado de cocaína que puede haber durado varios días, se produce el crash o estado de gran abatimiento.

Fase 2. Abstinencia. se inicia a partir del quinto día después del último consumo de cocaína.

Fase 3. Extinción. Recuperación del estado afectivo de base.

FASES DE LA ABSTINENCIA

Fase 1. Crash. (de 9 horas a 4 días). Cursa con depresión, anhedonia, insomnio que evoluciona a hipersomnia, anorexia que evoluciona a hiperfagia, irritabilidad, disforia, ansiedad y deseo imperioso de volver a consumir cocaína.
Fase 2. Abstinencia. (de 1 a 10 semanas) Cursa con fatiga, letargia, anhedonia, cierta disforia, anergia, ansiedad, irritabilidad, culpa, ansiedad, sensación de desesperanza. Impotencia, desesperación e inutilidad, sensación de intenso aburrimiento y craving en relación con determinados estímulos ambientales o internos que han quedado condicionados al consumo de cocaína y pueden conducir a la recaída.
Fase 3. Extinción. (duración indeterminada) recuperación del estado afectivo de base con una respuesta hedónica renormalizada. Los estímulos condicionados pueden, sin embargo, desencadenar un estado de necesidad y búsqueda de la droga que precipita la recaída.

El consumo prolongado puede llevar a la depresión con necesidad de tratamiento antidepresivo. Se debe vigilar la posible ideación suicida.

TRATAMIENTO

La desintoxicación se realiza con tratamientos sintomáticos utilizando benzodiacepinas y medidas restrictivas en caso de agitación y ocasionalmente antipsicóticos sedativos a dosis bajas cuando existe delirium o psicosis.

Para los síntomas somáticos (taquicardia, hipertensión) se pueden usar antagonistas de receptores beta- adrenérgicos (beta bloqueadores).

En el tratamiento de deshabituación existen trabajos prometedores con algunos fármacos antiepilépticos como el topiramato y fármacos como el disulfiram, modafinilo, propanolol, vigabatrina, baclofeno.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- Trastornos de ansiedad
- Trastornos afectivos
- Esquizofrenia paranoide

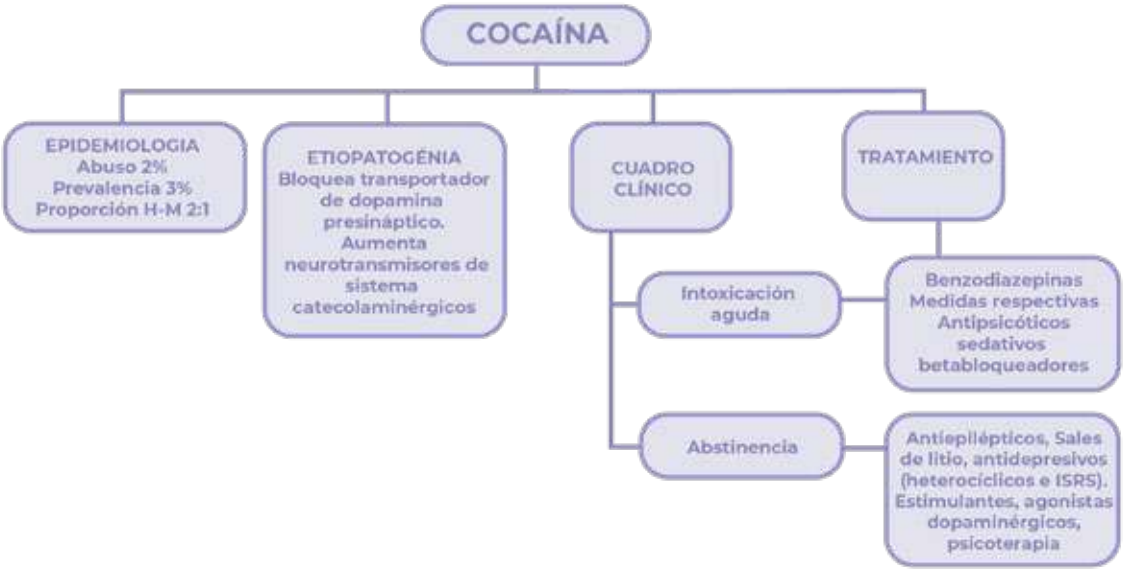
El tratamiento de la dependencia a cocaína precisa una intervención a diferentes niveles. El abuso crónico de cocaína parece determinar una adaptación neurofisiológica como respuesta a la persistente alteración neuroquímica producida por la acción del toxico.

Una intervención farmacológica estaría dirigida a corregir los estados neurofisiológicos alterados.

En esta línea se han propuesto fármacos con el fin de facilitar la abstinencia, como sales de litio, antidepresivos heterocíclicos e inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, algunos estimulantes y los agonistas dopaminérgicos.

En los pacientes resistentes, con recaídas recurrentes se proponen tratamientos de mantenimiento con metilfenidato o cafeína.

El abordaje psicológico acostumbra a realizarse a través de una combinación de terapia individual y grupal, a mediano plazo y prevención de recaídas.



REFERENCIAS

1) Julio Vallejo Ruiloba. (2015). Capítulo 25 Otras drogodependencias. En: Introducción a la psicopatología y la psiquiatría. Octava edición (972-982, 986-990, 993-995). España. Elsevier Masson.
2) Tomas Palomo, Miguel Ángel Jiménez-Arriero. (2009). Capítulo 31 Alcohol y otras dependencias. En: Manual de psiquiatría (473-476, 477-478). Madrid España. Ene life publicidad S.A. y Editores.
3) Sadock BJ, Ahmad S, Sadock VA. Kaplan y Sadock. (2019). Capítulo 8 Trastornos relacionados con sustancias y trastornos adictivos. En: Psiquiatría Clínica, Manual de bolsillo. 6ª edición. (146-150, 158-162). Barcelona España. Wolters Kluwer.
4) Alfonso Pérez-Poza, Ignacio Álvarez Marrodan, María López Acosta y Manuel Corbera Almajano. Tutor: José Luis Día Sahún. (2009). Capítulo 29 Otras adicciones. En: Manual del residente en psiquiatría Tomo 1. (239-245). Sociedad española de psiquiatría. Madrid España. ENE life Publicidad S.A. y Editores.
5) Demetrio Barcía Salorio. (2000). Capítulo 12 Trastornos mentales y del comportamiento debido al consumo de sustancias psicótropas. En: Tratado de psiquiatría. (248-250). Editorial Aran Ediciones S. A.

V.

CANNABIS

CANNABIS

DRA. YADIRA ALCÁNTARA CALDERÓN

GENERALIDADES

- Sustancia no clasificable que presenta acciones depresoras y alucinógenas.
- El *cannabis sativa* o marihuana es una planta que contiene una gran cantidad de alcaloides con efectos psicoactivos.
- El Δ-9-tetrahidrocannabinol (Δ^9THC) del que derivan más de 80 metabolitos de los que algunos poseen efectos sobre el SNC (11-hidroxi-Δ^9-THC).
- Los "porros" o "canutos" contienen más de 60 cannabinoides.
- La concentración plasmática de cannabinoides es muy variable, en función de la experiencia del consumidor y la forma de presentación.

El cannabis se introdujo en el siglo XIX con diferentes indicaciones (tratamientos de la tos, fatiga, reumatismo, migraña).

FORMAS DE PRESENTACION

1.- Marihuana. Se obtiene de las eflorescencias. Normalmente contenía del 1 al 5% de THC, sin embargo, la marihuana actual contiene concentraciones más elevadas (10 al 15%).
2.- Hachís o kif. Resina seca de hachís, contiene del 6 al 10% de THC.
3.- Aceite de hachís. Destilado de la planta. Contiene 50% o más de THC.

EPIDEMIOLOGÍA

El 10% de las personas que han probado cannabis lo usaran de forma frecuente o por periodos prolongados.

- Tasa de abuso o dependencias 5% a lo largo de la vida
- Consumo máximo entre los 18 y 21 años
- Prevalencia en la población de 15 a 64 años 11.3%

ETIOPATOGENIA

Los cannabinoides modifican la función monoaminérgica, GABAérgica; la mayoría de sus acciones farmacológicas se deben a su interacción con dos tipos diferentes de receptores acoplados adenilciclasa a través de una proteína G.

El receptor cannabinoide central o CB1 y el receptor periférico CB2 (en hipocampo, ganglios basales y cerebelo). Actualmente se sugiere la existencia de otros receptores cannabinoides centrales distintos.

A partir de estos receptores se han aislado ligandos endógenos (endocannabinoides) la anandamida y el 2-araquidonilglicerol, proporcionando evidencia de un sistema cannabinoide endógeno implicado en funciones de aprendizaje, memoria, control de emociones entre otros.

La marihuana se ha clasificado como alucinógeno por efectos que se asocian al consumo de LSD.

Por ejemplo, percepción distorsionada de las diferentes partes del cuerpo, distorsión temporo-espacial, despersonalización, sugestionabilidad, aumento de la sensibilidad al sonido, sensación de claridad mental y reacciones paranoides.

Sin embargo, existen diferencias importantes entre la marihuana y los alucinógenos del tipo LSD, que hacen dudosa su inclusión en este grupo.

El cannabis tiende a producir sedación, no produce dilatación pupilar, aumento de la tensión arterial ni incremento de la temperatura corporal.

Otra diferencia es el hecho de que la tolerancia ocurre muy rara vez. Generalmente el abuso suele ser episódico y se puede acompañar de conductas desadaptadas.

Su uso es un factor de riesgo para la ansiedad en adolescentes y adultos jóvenes y se relaciona con las dosis usadas.

DIAGNÓSTICO

El consumo prolongado se asocia con atrofia cerebral, susceptibilidad a convulsiones, lesiones cromosómicas, defectos congénitos, alteración de la reactividad inmunitaria, alteraciones de las concentraciones de testosterona y trastornos de la regulación de los ciclos menstruales (no concluyente).

- **INTOXICACIÓN POR CANNABIS**

Se caracteriza por una sensación de bienestar que es máxima a los 10 a 30 minutos, los efectos suelen durar 2 a 4 horas.

La afectación conductual y psicomotora puede prolongarse por 5 a 12 horas, especialmente

si la administración es vía oral.

A dosis bajas se presenta euforia, risas inadecuadas, sensación de bienestar, sedación, aumento de la autoconfianza, deterioro de la memoria inmediata y de la capacidad de juicio, dificultades para llevar a cabo operaciones mentales complejas, y alteraciones sensoperceptivas (enlentecimiento) y aumento del deseo sexual.

A nivel fisiológico el consumo produce sequedad de boca, aumento de la sed, apetito y sensación de hambre, náuseas, síntomas irritativos del aparato digestivo, temblor fino, hiperreflexia, debilidad muscular, ataxia (poco frecuente), miosis leve, disminución de la presión intraocular, enrojecimiento conjuntival y visión amarillenta.

El reflejo fotomotor se mantiene conservado. También aparece taquicardia leve e hipertensión. Lo que puede ser parcialmente anulado por la disminución de las resistencias periféricas.

A dosis medias se producen cambios en la vigilancia, concentración, memoria y actividades psicomotoras.

Puede aparecer ansiedad, disforia o retraimiento social. A dosis elevadas excepcionalmente provocan arritmia severa o extrasístole, síntomas de desrealización o despersonalización, alucinaciones visuales, suspicacia e ideas paranoides, distorsión del sentido del tiempo, aumento de la sensibilidad para estímulos externos.

La sobredosis de cannabis no es mortal y cursa con taquicardia, ataxia, temblor, labilidad afectiva y aumentos súbitos de la ansiedad pudiendo llegar a ser parecido a un ataque de pánico.

El paciente esta desorientado en tiempo y espacio, y en casos más graves se producirá un delirium con síntomas de angustia o psicosis prolongada por cannabis (hasta 6 semanas).

Los cannabinoides son detectables en orina hasta 5 semanas después de interrumpir el consumo.

Es posible obtener detecciones positivas posterior a haber obtenidos orinas “limpias” sin nuevos consumos por movilización de tejido graso (estrés o reducción de ingesta alimentaria).

ABSTINENCIA. Algunos autores señalan que su uso no produce sintomatología de abstinencia ni existen fenómenos de tolerancia.

Otros indican que la dependencia se desarrolla en quienes inician el consumo a edades más tempranas.

El 25% presentan dependencia en los 3 primeros años. Los fenómenos de tolerancia son más tardíos. El síndrome de abstinencia aparece cuando se abandona el

consumo en consumidores intensos (1 a 2 semanas después de la interrupción del consumo).

La vida media del cannabis en grasas es de a 8 días (compuesto lipofílico) y se acumula en el organismo como tetrahidrocannabinol, por lo que el síndrome es de escasa intensidad y no suele requerir tratamiento.

Los síntomas incluyen disforia, irritabilidad, inquietud, ansiedad, temblor, náuseas, abdominalgia, sudoración, anorexia y pérdida de peso, estado de ánimo deprimido, cefalea, escalofríos, insomnio, sueños vividos y angustiosos.

- **TRASTORNO PSICÓTICO INDUCIDO POR CANNABIS**

El curso es autolimitado y ocurre tras el consumo de grandes cantidades o en contexto de poli consumo. El comienzo suele ser brusco tras el consumo.

Se trata como el resto de los trastornos psicóticos agudos.

Con relación a las complicaciones psicopatológicas de los consumidores de cannabis, los trastornos de ansiedad (22%) y afectivos (depresión) son los más frecuentes.

Se piensa que el consumo de cannabis es un factor de riesgo para la depresión posterior, se ha documentado mayor incidencia de intentos de suicidio en estos pacientes. En consumo duradero y excesivo causa un síndrome amotivacional apático (individuos apáticos, anérgicos, pereza y aumento de peso).

Los riesgos a largo plazo incluyen enfermedades respiratorias crónicas y cáncer de pulmón.

- **USOS TERAPÉUTICOS**

Se ha empleado en forma satisfactoria para combatir las náuseas secundarias a quimioterapia del cáncer, estimular el apetito de pacientes con sida y tratamiento del glaucoma.

TRATAMIENTO

La desintoxicación no está estandarizada y el tratamiento fundamentalmente es sintomático usando benzodiazepinas y fármacos sedantes por tiempo limitado.
Por otra parte, consideran que la dependencia psíquica que produce no es tan intensa como la del alcohol y el tabaco.

Existe una disminución en la capacidad de atención, del rendimiento intelectual y del aprendizaje, junto con anhedonia, síndrome amotivacional y letargia.
Se señala la presentación de deterioro en la actividad laboral y social, así como fracaso escolar; aunque rara vez la persona acude a solicitar tratamiento por este motivo.

Recientes estudios sobre el tratamiento apuntan a la eficacia de las intervenciones cognitivo-conductuales.

PUNTOS CLAVE

- Principal metabolito Δ-9-tetrahidrocannabinol.
- Intoxicación: sensación de bienestar. Alteraciones sensoperceptivas, sequedad de boca, aumento de la sed, apetito y sensación de hambre, náuseas, síntomas irritativos del aparato digestivo, temblor fino, hiperreflexia, debilidad muscular, ataxia, miosis leve, disminución de la presión intraocular, enrojecimiento conjuntival y visión amarillenta.
- Su uso no produce sintomatología de abstinencia
- Usos terapéuticos. Nauseas secundarias a quimioterapia, estimular el apetito de pacientes con sida y tratamiento del glaucoma.

REFERENCIAS

1)Julio Vallejo Ruiloba. (2015). Capítulo 25 Otras drogodependencias. En: Introducción a la psicopatología y la psiquiatría. Octava edición (972-982, 986-990, 993-995). España. Elsevier Masson.

2) Tomas Palomo, Miguel Ángel Jiménez-Arriero. (2009). Capítulo 31 Alcohol y otras dependencias. En: Manual de psiquiatría (473-476, 477-478). Madrid España. Ene life publicidad S.A. y Editores.

3) Sadock BJ, Ahmad S, Sadock VA. Kaplan y Sadock. (2019). Capítulo 8 Trastornos relacionados con sustancias y trastornos adictivos. En: Psiquiatría Clínica, Manual de bolsillo. 6ª edición. (146-150, 158-162). Barcelona España. Wolters Kluwer.

4) Alfonso Pérez-Poza, Ignacio Álvarez Marrodan, María López Acosta y Manuel Corbera Almajano. Tutor: José Luis Día Sahún. (2009). Capítulo 29 Otras adicciones. En: Manual del residente en psiquiatría Tomo 1. (239-245). Sociedad española de psiquiatría. Madrid España. ENE life Publicidad S.A. y Editores.

5) Demetrio Barcía Salorio. (2000). Capítulo 12 Trastornos mentales y del comportamiento debido al consumo de sustancias psicótropas. En: Tratado de psiquiatría. (248-250). Editorial Aran Ediciones S. A.

VI.

ANFETAMINAS

ANFETAMINAS

DRA. YADIRA ALCÁNTARA CALDERÓN

GENERALIDADES

- Son aminas simpaticomiméticas de fórmula química estructural semejante a la adrenalina.
- Las más utilizadas son el sulfato de d-anfetamina (dexedrina) y el sulfato de anfetamina racémica (benzedrina).

- Estimulantes sintéticos
- polvo de color blanco, cristalino, sin olor y con sabor amargo.
- Se disuelven fácilmente en agua o alcohol.
- Poderosamente adictivas.
- Afectan el SNC.

Sintetizada en 1887 por L. Edelano. En 1920, Gordon Alles descubrió que el compuesto original (sulfato de anfetamina) y su dextroisómero, más activo (sulfato dextroanfetamínico), estimulaban el SNC.

En 1931 se estudia en laboratorios farmacéuticos de Estados Unidos y 5 años después, Smith Kline & French, la introduce en la práctica médica bajo el nombre comercial de Benzedrina® (bennies).

Enseguida salió al mercado la dextroanfetamina comercializada como Dexedrina® (dexies).

Después de su inclusión en las sustancias controladas, aparecieron en el mercado negro (speed y uppers).

Los psicoestimulantes anfetamínicos más utilizados son la anfetamina, fentermina, clorfentermina y metanfetamina.

La metaanfetamina es la base del MDMA (3,4-metilenodioximetanfetami- na; éxtasis).

Han surgido compuestos pertenecientes al grupo de aminas heterocíclicas no anfetamínicas, obtenidos a partir del ácido piperdinacético, como el metilfenidato y el pripadol. Otras aminas heterocíclicas son el facetoterano y la fenmentracina.

EPIDEMIOLOGIA

- 2ª droga ilícita más usada en el mundo.
- México (Encuesta Nacional de Adicciones 2011): droga más consumidas en jóvenes de 12-17 años.
- 2008-2010: 1.2%-1.3% de los adultos del mundo reportan el uso de anfetaminas.
- Desde el 2006 los pacientes que ingresan a tratamiento por uso de anfetaminas ha crecido en un 50%.

ETIOPATOGENIA

Se consume inhalada, fumada, IV o a través de mucosa y tracto gastrointestinal.

- VO absorción: 3-6 horas.
- Picos plasmáticos en 2 horas.
- Vida media de 6-123 horas (varía según el pH urinario).

Metabolismo hepatíco por deaminación y oxidación; excreción por vía renal (conjugados glucurónicos y glicínicos).

- 30% de la dosis absorbida se elimina en 24 horas por la orina sin ser metabolizada.
- La acidificación urinaria aumenta 3 a 4 veces la cantidad eliminada.

Ha habido reacciones idiosincrásicas a partir de 2 mg. La intoxicación aguda ocurre con dosis mayores de 15 mg.

La intoxicación grave se presenta con 30 mg, a los 30-60 minutos después de la ingestión, y dura alrededor de 6 horas.

Mecanismo de acción involucra varios neurotransmisores:

- Dopamina
- Serotonina
- Adrenalina
- Noradrenalina

Aumentan de la concentración de dopamina en el espacio sináptico (bloqueo de la recaptación y aumento de la liberación) produciendo depleción del neurotransmisor.

El aumento de dopamina en las áreas del hipotálamo lateral regula de forma dosis-dependiente la sensación de apetito.

En vías nigroestriatales y mesocortico-límbicas implican propiedades psicoestimulantes y gratificantes.

Inhiben la recaptación de serotonina desplazándola de su transportador presináptico específico, aumentando las concentraciones extracelulares de serotonina (efecto anorexígeno).

El mecanismo es más selectivo para la fenfluramina y la dexfenfluramina, los que además activan receptores 5-HT1.

Aumenta la liberación de noradrenalina al ser transportada hasta las terminaciones nerviosas y captada por

el transportador vesicular a cambio de noradrenalina, que se escapa al citosol.

Esto explica el incremento de la actividad motora, la disminución del cansancio y los efectos periféricos como taquicardia, sudoración y dificultad en la micción.

Perturba el transportador vesicular de monoaminas (VMAT2) invirtiendo el flujo de estos transportadores con aumento de las concentraciones citoplasmáticas de noradrenalina, dopamina y serotonina.

DIAGNÓSTICO

La intoxicación se manifiesta con palidez o enrojecimiento de la piel, cefalea, escalofríos, hiperactividad, hipertermia acompañada de diaforesis, palpitaciones, taquicardia, taquipnea, hipertensión, midriasis con reflejo fotomotor conservado y visión borrosa, incluso pérdida de consciencia.

En casos más graves crisis convulsivas y muerte; además de bradicardia (por vasoconstricción periférica), bloqueos cardiacos, arritmias ventriculares, anomalías de la repolarización, miocarditis, infarto agudo del miocardio, ruptura de aneurismas, edema agudo del pulmón de evolución fatal.

En sistema nervioso
- A nivel periférico:
- Vasoconstricción periférica,
- Aumento de la TA y la FC (acción beta adrenérgica, también puede disminuir por vía refleja).
- Contrae el músculo radial del iris (midriasis y aumento de la presión intraocular).
- Disminuye el peristaltismo y las secreciones.
- Relaja musculatura bronquial (acción beta adrenérgica).
- Contrae el esfínter de la vejiga, lo que dificulta la micción.

- A nivel del SNC:
- Sensación de alerta.
- Estimulación (mejoría del rendimiento intelectual y de la ejecución de tareas manuales).
- Sensación de energía.
- Disminución del cansancio, del sueño y del hambre.

Si no se trata agresivamente la hipertermia puede llevar a rabdomiólisis.

Los síntomas gastrointestinales son náusea, vómitos, calambres abdominales, sequedad de boca y sabor metálico.

El efecto estimulador puede originar alteraciones electrolíticas (por la pérdida de iones y agua); algunos síntomas pueden estar amortiguados por otras drogas como la heroína.

En los efectos neurológicos, puede haber desorientación inicial seguida de cambios de humor (euforia, disforia), sensación de aumento de energía y del «estado de alerta», con sen

sación disminuida de cansancio.

Temblores finos, cefalea, insomnio, disminución del apetito y en ocasiones ansiedad, irritabilidad y comporta-mientos agresivos con alteraciones en los sentimientos y emociones.

En niños y adolescentes rara vez produce episodios psicóticos y en algunos ocurre el síndrome de «Gilles de la Tourette».

A dosis elevadas pueden causar depresión psíquica, alucinaciones, delirio, catatonia, convulsiones o coma; crisis de pánico, ideación paranoide, agitación psicomotriz, pérdida asociativa y cambios afectivos (con sensorio relativamente conservado).

El síndrome psicótico aparece entre 36-48 horas después de una única sobredosis, pudiendo durar 1 semana.

La muerte por metanfetaminas se produce por causa violenta, hemorragia cerebral, insuficiencia cardiaca, hipertermia, edema cerebral o por convulsiones.

Tienen un gran potencial de abuso y pueden causar dependencia. Los efectos subjetivos y objetivos sufren el fenómeno de tolerancia tras el consumo repetido.

La sensibilización conductual se refiere al incremento de la respuesta a la anfetamina tras su administración repetida.

Ésta puede ser duradera y parece instaurarse más rápidamente cuando se administra de forma intermitente.

Inicialmente el consumo en dosis única produce euforia y refuerzo (fase de inicio) por liberación de dopamina en terminales dopaminérgicas de la vía mesocorticolímbica (núcleo accumbens y corteza prefrontal).

Al aumentar el consumo (fase de consolidación), aparece la tolerancia que se supera aumentando las dosis o cambiando la vía de administración.

Aquí se inicia la depleción de dopamina. La tolerancia se incrementa y se inicia el consumo en atracones (binges) para mantener la euforia.

El atracón dura 12-48 horas y termina con el agotamiento del sujeto, que precisa varios días para recuperarse.

En esta fase los niveles de dopamina están muy disminuidos y posiblemente existe alteración neuronal.

Se observa incumplimiento de las obligaciones, consumo en situaciones de riesgo y problemas legales, sociales e interpersonales por este consumo y sus consecuencias.

La dependencia de anfetaminas se

acompaña de tolerancia intensa, abstinencia y abandono de actividades habituales.

Aparece la necesidad irresistible de consumo (craving). Son frecuentes los cuadros psicóticos con el consumo.

El cese brusco del consumo crónico produce un síndrome de abstinencia con distintas fases.

- Inicial (crash). A las pocas horas y dura hasta 9 días. Aparece disforia, depresión, anergia, agitación, ansiedad, insomnio, hipersomno-lencia, hiperfagia y un intenso deseo de consumir.
- Intermedia (abstinencia). 1 a 10 semanas. Al principio hay fatiga, falta de energía, anhedonia y depresión. El deseo de consumo decrece y si no existe recaída mejoran progresivamente los síntomas depresivos.
- Tercera fase (indefinida). Intensos episodios de craving relacionados con señales condicionadas que pueden producir recaídas.

En sujetos con consumo de grandes dosis puede aparecer ideación suicida.

TRATAMIENTO

Abordaje habitual de paciente grave, asegurando la vía aérea y de acuerdo con la condición clínica de cada paciente.

Monitoreo cardíaco continuo, medios físicos para control térmico; tratar agresivamente la hipertermia.

Si está consciente y no han transcurrido 6 horas de la ingestión oral: lavado gástrico o provocación de vómito, seguido de carbón activado y forzar diuresis.

Observación 12-24 horas. En caso de agitación y convulsiones: diazepam 10-20 mg IM. Neurolépticos en casos de fuerte agitación: haloperidol 2-4 mg IM (evitar clorpromacina por hipotensión ortostática).

Ambiente tranquilo (evitar estímulos y movimientos bruscos). La acidificación de la orina puede ser peligrosa y no suele ser necesaria.

El tratamiento farmacológico se clasifica en agonista y antagonista. La terapia antagonista usa medicamentos para bloquear la acción de las anfetaminas.

MANEJO AGUDO (Observación 12-24 horas)

- Monitoreo cardíaco continuo
- Medios físicos para control térmico.
- Lavado gástrico o provocación de vómito, seguido de carbón activado.
- Forzar diuresis.
- Agitación y convulsiones: diazepam 10-20 mg IM.
- Neurolépticos en casos de agitación: haloperidol 2-4 mg IM.
- Ambiente tranquilo.

La terapia agonista usa medicamentos que se unen al receptor y desen

cadenan mimetismo de la acción de las aminas sin síntomas de abstinencia ni motivacionales.

Fármacos usados con acción probada.

- Dexanfetamina
- Metilfenidato
- Modafinil
- Bupropion
- Naltrexona
- Mirtazapina
- Topiramato
- Risperidona
- buprenorfina

Dexanfetamina. agonista de la meta-anfetamina, similar a las aminas endógenas con las que compite en los receptores por la captura, aumentando sus niveles en la sinapsis.

En dosis altas provoca liberación de dopamina, noradrenalina y en menor medida serotonina. Debe usarse como ultima alternativa en embarazadas.

Metilfenidato. Agonista dopaminér-gico. Inhibe la recaptura de dopamina y noradrenalina y bloquea la recaptura de monoaminas en la sinapsis con lo que aumenta su concentración.

Modafinil. Mecanismo de acción complejo y poco conocido. Aumenta la disponibilidad de dopamina en núcleo accumbens y modula el glutamato, GABA, histamina e hipocreatina.

Bupropion. Antidepresivo tricíclico atipico. Es inhibidor no selectivo de la recaptura de dopamina y norepinefrina. También actúa como antagonista de los receptores de nicotina y acetilcolina.

Tiene efecto estimulante medio y antidepresivo. Aumenta la transmisión en el núcleo accumbens y la corteza prefrontal restaurando los niveles de dopamina, lo que disminuye los síntomas de abstinencia y el déficit cognitivo y reduce el uso.

Naltrexona. Antagonista del receptor opiode que regula parcialmente los efectos dopaminérgicos. Reduce el uso y el craving; mejor apego con altos índices de abstinencia.

Mirtazapina. Antidepresivo serotoni-nérgico y noradrenérgico. Mejora la liberación de los neurotransmisores.

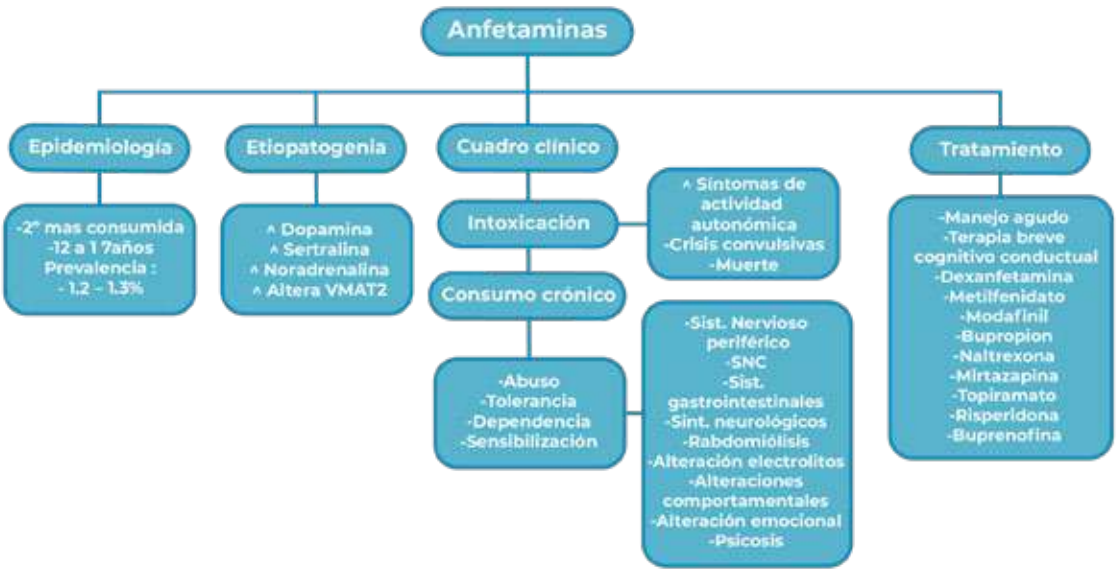
Topiramato. Anticonvulsivo que facilita la transmisión gabaérgica a través del sitio no benzodiazepínico del receptor GABA-A.
Reduce el uso y la severidad de la dependencia e incrementa el funcionamiento general.

Risperidona. Antagonista dopaminér-gico. Disminuye el uso, craving, memoria verbal y síntomas psiquiátricos, neurológicos, cardiacos y somáticos.

Buprenorfina. Agonista parcial del receptor opioide *mu*. En un estudio mostro disminución del consumo y el craving.

Terapia breve cognitivo conductual. sola y asociada a farmacoterapia es eficaz en la abstinencia y el abuso (mediano y largo plazo); con efectos sustanciales en 6-12 meses de seguimiento.

Mejora el apego al tratamiento. Disminuye los síntomas de dependencia y mejora el funcionamiento social. Reduce la criminalidad, mejora la motivación para el cambio y la autoeficacia. Mejora la salud física y mental.



REFERENCIAS

1) Jose Luis Pinacho Velásquez. (2015). Manejo por drogas adictivas y tóxicos letales en pediatria. En: Revista Mexicana de Pediatria. Vol. 82, N° 2 (71-79).
2) Nicole K. Leea, Linda Jenner, Angela Harney, Jacqui Cameron (2018). Pharmacotherapy for amphetamine dependence: A systematic review. En: Elsevier; Drug and alcohol dependence. (309-337).
3) P. Robledo (2008). Las anfetaminas. En: trastornos adictivos 10(3) (166-174). Universidad Pompeu Fabra e IMIM. Barcelona. España.
4) Matthew Brensilver, Keith G. Heinzerling, Steven Shoptaw (2013). Pharmacotherapy of amphetamine-type stimulant dependence: An update. En: Drug and alcohol review. Australasian Professional Society on Alcohol and other Drugs. (1-12).
5) Mansour Khoramizadeh, Mohammad Effatpanah, Alireza Mostaghimi, Mehdi Rezaei, Alireza Mahjoub, Sara Shishehgar. (2019).

VII.

ALUCINÓGENOS

ALUCINÓGENOS

DRA. YADIRA ALCÁNTARA CALDERÓN

GENERALIDADES

- Los alucinógenos o psicomiméticos, psicodélicos o psicodislépticos son un grupo heterogéneo de sustancias que se caracterizan por la producción de cambios o alteraciones en la sensopercepción (desde simples ilusiones hasta auténticas alucinaciones de predominio visual, auditivas o cenestésicas).
- Algunos alucinógenos son de origen natural y proceden de plantas como la mescalina (peyote), la psilocibina (hongos). Otros son sintetizados químicamente como la dietilamida del ácido lisérgico (LSD) o el DMT.
- Tanto la psilocibina, el LSD y el DMT son derivados del aminoácido esencial triptófano y se conocen genéricamente como triptaminas. Éstas varían entre sí por su estructura química.

PSICODÉLICOS	-NATURALES (mezcalina, psicocibina) -SINTÉTICOS (LSD, DMT)

EPIDEMIOLOGIA

Constituyen la cuarta sustancia más consumida detrás de los cannabinoides, anfetaminas y otras drogas sintéticas. Es más habitual entre hombres jóvenes (15-35 años), en comparación con las mujeres.

El consumo de alucinógenos en Estados Unidos alcanza el 12% a lo largo de la vida con un aumento del 2.1% al 12% en los últimos años.

El uso aumentó de 0.2% en 2007 al 0.7% en 2014.
Aunque la prevalencia no es alta en los adultos jóvenes, ha ido incrementándose en los últimos años.

-4ª Sustancia mas común
-Consumo hombres>mujeres
-25 a 35 años
-12% a lo largo de la vida

ETIOPATOGENIA

El DMT no es activo vía oral, pues se degrada por las enzimas monoaminooxidasas (MAO) del tracto digestivo por lo que se requiere administrar dosis altas (350 mg hasta 1 gr) y en combinación con un inhibidor de la actividad MAO.

Se utiliza por vía esnifada, fumada o intramuscular (60 y 100 mg) y vía endovenosa (30mg).

Existe una amplia variabilidad interindividual en el tiempo que se tarda en alcanzar los picos séricos; la duración del efecto, que depende de la vía de administración, no suele ser superior a una hora (excepto en el caso de que sea ingerida), aunque varía con la dosis.

Tras la administración parenteral de la DMT no queda rastro en plasma después de una hora y tampoco se encuentra en orina.
El tiempo de detectabilidad del LSD y la psilocibina es de 8 horas. La mescalina es detectable durante 2-3 días.

La DMT consumida de forma oral es metabolizada por las enzimas con actividad MAO del tracto digestivo y luego degradada por la enzima aldehído deshidrogenasa a ácido 3-indolacético5.

Las triptaminas tienen una afinidad relativamente baja por el receptor serotoninérgico 5-HT2A en comparación con otros alucinógenos.

Además, las triptaminas suprimen los disparos de las neuronas del rafe dorsal mediante el refuerzo autoinhibidor presináptico iniciado con la estimulación de los receptores 5-HT1A somatodendríticos.

Ejercen también efecto en el sistema nervioso central sobre el receptor 5-HT2C, el transportador vesicular de monoaminas tipo 2 (VMAT2) y el receptor ↑ 1.

Algunas triptaminas inhiben de manera competitiva el transportador de serotonina y actúan asimismo sobre los receptores asociados a trazas de aminas (TAAR, trace amine-associated receptors), que parecen relacionados con la mediación de estímulos perceptivos.

A NIVEL QUÍMICO:

-Actúa sobre 5HT2A, estimula la inhibición de 5HT1A
-Actúa sobre 5HT2C y VMAT2
-Inhibe receptor de serotonina
-Actúa sobre TAAR

Los TAAR se encuentran diseminados a lo largo del sistema nervioso central, en regiones relacionadas con la percepción, como el hipocampo, la corteza prefrontal, la sustancia negra o la amígdala.

A NIVEL ANATÓMICO:

-Rafe dorsal
-Hipocampo
-Corteza prefrontal
-Sustancia negra
-Amigdala

DIAGNÓSTICO

El contexto, las expectativas y el propósito del consumo son esenciales para entender la experiencia psicodélica.

El canal perceptivo más involucrado suele ser el visual. Pueden agudizar el estímulo sonoro y producir distorsiones sensoperceptivas.

Mientras algunos usuarios reportan experiencias libres de ansiedad dentro de contextos tranquilos, con cierta frecuencia aparece el pánico durante la toma en lugares ruidosos.

Parece inducir resaca, con bajo ánimo, en el día posterior al consumo. Por vía inhalada, puede provocar una abrupta incursión en un mundo oniroide, plagado de simbolismos y de vivencias de disolución, experiencias espirituales; una experiencia básica de colorido, formas geométricas.

Cambios radicales en la concepción del espacio-tiempo y en la emocionalidad fundamental; un nivel de introspección autobiográfica, con variaciones simbólicas dentro de un estado de lucidez con capacidades visionarias y la experiencia de revelaciones trascendentes, que proporciona serenidad.

Con algunas triptaminas, como la DMT, se han descrito síntomas simpaticomiméticos desagradables, así como náuseas y vómitos en las fases iniciales del viaje y experiencias paranoides o de angustia.

CUADRO CLÍNICO

-Alteraciones de la sensopercepción
-Cambios en la emocionalidad
-Desespersonalización, desrealización
-Nauseas, vómitos
-Experiencias paranoides o de angustia
-Somnolencia, debilidad muscular, temblor, parestesias, hipertensión, taquicardia, midriasis, hipertermia, visión borrosa

El cuadro clínico incluye vértigo, somnolencia, debilidad muscular, temblor, parestesias e hiperreactividad emocional, hipertensión, hipertermia, midriasis, diaforesis, visión borrosa y taquicardia.

No está delimitado cuándo aparecerán los efectos psíquicos indeseables (síntomas de ansiedad o crisis de pánico) que pueden cursar con sintomatología referencial y paranoide (“malos viajes”).

En ocasiones estos síntomas se pro

longan adquiriendo las características de un trastorno psíquico primario.

Otros trastornos relacionados con los alucinógenos son también los flashbacks aunque poco frecuentes.

Teóricamente, dentro de las complicaciones algunas triptaminas podrían causar un síndrome serotoninérgico con relación a su actividad IMAO o incluso una reacción tiramínica en combinación con ciertos medicamentos.
La paranoia y las reacciones de pánico son más frecuentes con la DMT, particularmente consumida de forma inhalada.
No provocan dependencia física ni psicológica ya que no presentan fenómeno de tolerancia.
Los estados alucinatorios con síntomas digestivos (diarrea, náuseas, vómitos) suelen inducir a un diagnóstico de intoxicación por triptaminas.

COMPLICACIONES
-Síndrome serotoninérgico
-Reacción tiramínica
-Reacciones de pánico
-Distorsiones graves de la percepción
-Delirium

TRATAMIENTO

La anamnesis es esencial para determinar la sustancia consumida, pues no existen test que detecten triptaminas.

Es fundamental averiguar la vía de administración, que nos orientará hacia la duración del efecto, y a si hubo un consumo concomitante de IMAO.

El ambiente con iluminación tenue, libre de ruidos, espacioso y exento de objetos peligrosos es importante, requiriendo algunas veces sedación intravenosa.

Se recomienda tranquilizar al paciente y mantenerlo en contacto con personas de confianza.

No existe un tratamiento estándar para los consumidores de alucinógenos. Las medidas de soporte suelen ser suficientes para el tratamiento de complicaciones, tales como rabdomiólisis o fallo renal agudo.

El diazepam (20 mg VO) puede interrumpir rápidamente la intoxicación por alucinógenos, pero es preferible el “aterrizaje” espontáneo del paciente.

En caso de psicosis se puede usar haloperidol, flufenazina o tiotixeno (evitando antipsicóticos de baja potencia por efecto anticolinérgico).

TRATAMIENTO
-Ambiente tranquilo con pocos estímulos
-Medidas de soporte
-Diazepam 20 mg VO
-Haloperidol

Psicodelicos
Epidemiología
-Prevalencia 12%
-Proporción H>M
-4° en consumo
Etiopatogenia
-Acción sobre receptores 5HT1A, 5HT2A, del rafe dorsal, 5HT2C, VMAT2 y σ1
-Inhibe transportador de serotonina
-Actua sobre TAAR
Cuadro clínico
-Alteraciones de la sensopercepción
-Cambios en la emocionalidad
-Náuseas, vómitos
-Paranoia o angustia
-Somnolencia, debilidad muscular, temblor, parestesias, hipertensión, taquicardia, midriasis, hipertermia, visión borrosa
Tratamiento
-Medidas de soporte
-Ambiente tranquilo
-Diazepam
-Haloperidol

VII.

SOLVENTES
VOLÁTILES

SOLVENTES VOLÁTILES

DRA. ELISA MARIELA GASTELUM QUEVEDO

GENERALIDADES

- Los inhalantes son una clase de drogas de abuso poco estudiadas, que generan déficits cognitivos y conductuales que pueden ser perjudiciales para la salud mental. Los disolventes orgánicos volátiles inducen euforia al momento de ser inhalados a dosis elevadas generan intoxicación. Su inclusión en productos domésticos comunes hace que los inhalantes sean fácilmente accesibles, lo que probablemente contribuya a una mayor tasa de uso entre las poblaciones adolescentes.

EPIDEMIOLOGIA

La prevalencia de uso entre adolescentes y adultos se encuentra en un 9.7%, esto únicamente en estudios realizados en Estados unidos. La prevalencia de uso entre adolescentes se considera igual entre mujeres y hombres, con un rango de inicio entre los 12 y 13 años de edad. Un análisis de la Encuesta Nacional sobre Uso de Drogas y Salud de 2015 mostró que aproximadamente 1.8 millones de personas de 12 años o más usaron inhalantes para drogarse.

Según la Encuesta de vigilancia de conductas de riesgo juvenil (YRBSS) de 2013 de los CDC, el 8.9% de los estudiantes de secundaria han probado inhalantes al menos una vez en su vida.

TIPOS DE INHALANTES	
Disolventes Volátiles	Líquidos que se disuelven a temperatura ambiente (pintura, quita grasa, lavado en seco, gasolina, líquido para encendedores).
Aerosoles	Propulsores con disolventes, productos para cabello, desodorantes, productos para limpieza.
Gases	Encendedores, aerosoles, dispen sadores de crema batida, cloroformo, éter, halotano y oxido nitroso.
Nitritos	Utilizados para uso sexual, nitrito de ciclohexilico, butílico, amílico. “poppers” contienen tolueno, hidrocarburos clorados, hexano, benceno, cloruro de metileno, oxido nitroso.

FISIOPATOLOGÍA

Fisiopatología
La fisiopatología implica efectos sobre el sistema nervioso central. Una vez que se inhala el tolueno (componente principal) es rápidamente absorbido por los pulmones, saturando rápidamente el cerebro en aproximadamente 60 minutos, la concentración de tolueno alcanzada en el cerebro es directamente proporcional a las veces inhaladas.

El tolueno suele acumularse en áreas ricas en lípidos como mesencéfalo y corteza cerebral. (Inhibiendo la señalización del receptor N-metil D aspartato (NMDA) con cambios sobre la configuración de los receptores glutamaergicos en las subunidades NR1-NR2B, interrumpiendo las corrientes catiónicas que incrementan la activación de a1B1 GABAA, a1 glicina y 5-HT3. En el caso del tolueno inhibe a los receptores Ach nicotínicos y regula los receptores Ach muscarínicos en el hipocampo, inhibiendo de esta manera los canales de calcio dependientes de voltaje y acoplados a proteína G.

PUNTOS CLAVE
Componente principal de los inhalantes es el tolueno.
Tolueno se acumula principalmente en mesencéfalo y corteza cerebral.
En sistema límbico dopaminérgico juega el principal rol en el sistema de recompensa.
Consumo agudo: Se modula la actividad mesolímbica dopaminérgica, activando los circuitos en la región AVT y Nac.
Consumo crónico: Alteración persistente de la función dopaminérgica, asociándose con déficit cognitivo y conductual persistente.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Al ser desplazado el vapor por los pulmones y distribuido por el torrente sanguíneo hacia la corteza cerebral, se genera hipoxia de las células cerebrales en función, asi como la destrucción de la mielina de que recubre los axones. Por lo tanto, las manifestaciones cognitivas y conductuales van en correlación con las estructuras que se dañan.

SÍNTOMAS CONDUCTUALES:
Euforia, beligerancia, agresión, alteración del juicio e impulsividad.
SÍNTOMAS SOMÁTICOS:
Ataxia, confusión, desorientación, disartria, mareo, hiporreflexia y nistagmo.

SIGNOS FÍSICOS:	
Falla cardiaca	Falla renal
Falla hepática	Desmineralización ósea
Alteraciones del sistema inmune	Alteraciones respiratorias

ALTERACIONES PSICODINÁMICAS Y SOCIALES
Depresion
Conductas antisociales
Ideación suicida
Ansiedad generalizada
Alteraciones de la personalidad

DIAGNÓSTICO

Instrumentos de evaluación: Test de Screening de abuso de drogas (DAST-20 y DAST-10):

• Constituido por 28 ítems con respuesta dicotómica (si/no), el tiempo de aplicación oscila entre 2 y 5 minutos.

• El test está diseñado para identificar pacientes con consumo problemático de sustancias, complicaciones físicas, psicológicas y sociales.

• DAST-20 especificidad de 98 y sensibilidad de 97% en el DAST-10 especificidad de 95% y sensibilidad del 95%.

• Interpretación: DAST-20 igual o mayor a 5 puntos indican probable abuso de drogas, DAST-10 igual o mayor a 3 indican probable abuso de drogas.

Escala de Mannheim para el Craving.

• La escala Mannheim para craving es un instrumento auto aplicado que consta de 12 ítems que exploran la medición cuantitativa de craving a través de diversas sustancias. El marco temporal de referencia son los últimos 7 dias. A mayor puntuación, mayor intensidad del craving.

TRATAMIENTO

El tratamiento específico para el abuso de inhalantes, no ha sido bien estudiado ya que la población que se encuentra vulnerable y dependiente a estas sustancias es mínima por lo que no se han realizado estudios, donde s pueda reclutar un número especifico de pacientes.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO
Antipsicóticos: Risperidona, Haloperidol
Estabilizadores de la membrana: Carbamazepina, Lamotrigina

TRATAMIENTO PSICOSOCIAL
Terapia cognitivo-conductual
Terapia sistémica
Terapia familiar

PRONÓSTICO Y MORTALIDAD

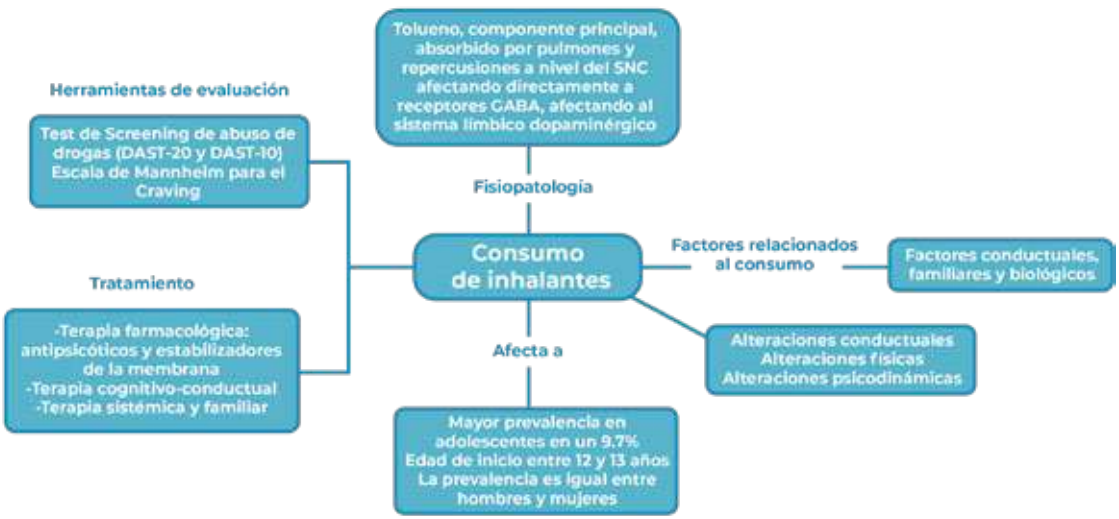
El consumo de inhalantes es similar al abuso de otras sustancias y los usuarios pueden ser descritos como consumidores experimentales, consumidores intermitentes y abusadores crónicos. De esta manera la morbilidad y mortalidad aumenta, conforme es más la frecuencia de consumo.

El síndrome de muerte súbita por inhalación es la primera causa de muerte relacionada con el abuso de

sustancias inhaladas. Los hidrocarburos y otras sustancias inhaladas sensibilizan el musculo cardiaco a la adrenalina, generando un estrés constante sobre el miocardio. En las sustancias volátiles estabilizan las membras de la célula miocárdica a la despolarización de manera que los estímulos eléctricos, bloquean la conducción del impulso eléctrico y aumenta el riesgo de arritmia.

COMPLICACIONES

AGUDAS
Causas directas: síndrome de la muerte súbita del inhalador, inmediato o "pospuesto"; metahemoglobinemia. Causas indirectas: sofocación, aspiración, traumatismo, ahogamiento, fuego, otras.
TARDÍAS
Miocardiopatía Toxicidad del sistema nervioso central: demencia y disfunción deltronco cerebral por tolueno. Hematológicas: anemia aplástica, leucemia carcinoma hepatocelular. Toxicidad renal: nefritis, nefrosis, necrosis tubular.



REFERENCIAS

1. FRENCH, A. C. (2002). Abused Inhalants and Central Reward Pathways. ANNALS NEW YORK ACADEMY OF SCIENCES, 281-291.
2. Janet F. Williams, M. y. (2007). Abuso de sustancias inhaladas. Pediatrics (Ed esp), 305-13.
3. Kevin M. Braunscheidel, 1. M. (2019). The Abused Inhalant Toluene Impairs Medial Prefrontal Cortex Activity and Risk/Reward Decision-Making during a Probabilistic Discounting Task. The Journal of Neuroscience, 9207-9220.
4. Matthew O. Howard, P. S. (2011). Inhalant Use and Inhalant Use Disorders in the United States. ADDICTION SCIENCE & CLINICAL PRACTICE, 18-31.
5. Rose Crossin1, 2. |. (2019). The effect of adolescent inhalant abuse on energy balance and growth. Pharmacol Res Perspect, 1-12.

IX.

FENCICLIDINA

FENCICLIDINA

DRA. ANA KAREN CÁZARES RUIZ

GENERALIDADES

- La fenilciclohexilpiperidina (PCP) es un alucinógeno que se sintetizó por primera vez en 1926 como un anestésico general y tranquilizante para animales, en 1956 fue que se descubrió por serendipia la fenciclidina, siendo hasta la década de 1960 cuando se populariza como una droga recreacional.

- Fue sintetizado a partir de piperidina y ciclohexanona. Es utilizado como aditivo en LSD, marihuana y metanfetamina.
- Se puede encontrar en distintas presentaciones, en polvo blanco, tabletas, pastas y líquido que pueden ser ingeridas, inhaladas, inyectadas o fumadas.

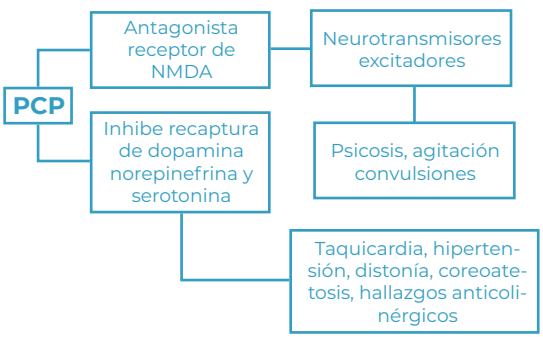
- Recibe múltiples nombres: Polvo de ángel, cristal, gusano, píldora de la paz, tranquilizante de elefantes, sedante para caballos, “whack”. En combinación con mariguana: Súper hierba cristal, hojas verdes, articulaciones asesinas, moja, tabaco wako.

EPIDEMIOLOGIA

Se puede atribuir a la Fenciclidina el 3% de las muertes asociadas con sustancias y el 32% de las urgencias que también relacionados con sustancias. Se estima que el 2.5% de personas mayores de 12 años consumen esta sustancia y el 4% de los adutos entre 24 y 34 años de edad.

Su concomitante con cannabis, cocaína, LSD y anfetaminas es común.

MECANISMO DE ACCIÓN



CINÉTICA

Cuenta con un gran volumen de distribución, con una unión a proteínas del 65%. Su metabolismo es hepático por hidroxilación. Se excreta de 5-10% en orina, que cuando se tiene un pH urinario bajo, se acelera su aclaramiento.

VÍA DE ADMINISTRACIÓN	INICIO DEL EFECTO	CMÁX SÉRICA	T 1/2	DURACIÓN
Oral	30-60 min	90 min	24 +/- 7 h	1-2 h
Inhalada	2-3 min	5 y 22 min	7-26 h	1-3 h
Intravenosa	Inmediato		21 +/- 3 h	1-2 h

CLÍNICA

Intoxicación

Durante la fase de intoxicación se pueden experimentar los siguientes síntomas:

- Sensación de velocidad
- Euforia
- Calor corporal
- Disestesias
- Suspensión
- Despersonalización
- Aislamiento
- Alucinaciones auditivas y visuales
- Alteraciones de la imagen corporal
- Distorsiones perceptivas de tiempo y espacio
- Delirios
- Confusión
- Desorganización del pensamiento

Sobredosis

Se ha observado que durante la sobredosis se presentan en los consumidores los siguientes datos:

- Nistagmus del 57 al 89%
- Agitación psicomotora del 34 al 64%
- Hipertensión del 32 al 57%
- Taquicardia del 30 al 43%
- Psicosis en el 16%
- Catatonía en el 11.7%
- Coma en el 11%
- Letargia o estupor en el 3.8%
- Hipertermia
- Conducta bizarra
- Otros: distonias, discinecia tardía, atetosis, ataxia, disartria, nausea, vómito.
- Síndrome cerebral agudo: Confusión, pérdida del juicio, afecto inapropiado y pérdida de memoria.

COMPLICACIONES

- Rabdmiolisis

En el 2.2% de los consumidores.
Se maneja mediante Hemodiálisis.
Puede ocasionar falla renal aguda.

- Convulsiones

Presentes del 2.6 al 6% de los consumidores.

Una potencial compliación es el estatus epiléptico.
· Hipoglucemia
· Estado de coma prolongado

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza mediante clínica, de acuerdo al DSM 5

A. Consumo reciente.

B. Cambios problemáticos del comportamiento que aparecen durante o poco después del consumo.

C. Dos o más síntomas:
· Nistagmo vertical u horizontal
· Hipertensión/taquicardia
· Entumecimiento/reducción respuesta a dolor
· Ataxia
· Disartria
· Rigidez muscular
· Convulsiones/coma
· Hiperacusia

D. No se atribuye a otra afección médica trastorno mental o sustancia

Paraclínicos:
· Deteción de PCP:
· Muestra de Orina, el estudio se realiza mediante cromatografía
· La prueba es positiva a partir de 25ng/ml de PCP.
· Es detectable hasta 14 días posterior al consumo.
· Falsos positivos pueden presentarse con: ketamina, dextrometorfano, difenhidramina, venlafaxina, tramadol, alprazolam, clonazepam, carvedilol, lamotrigina.

Como parte de la evalución se deben realizar otros paraclínicos para conocer el estado general del paciente y detectar de manera oportuna posibles complicaciones, además de descar otras etiologías responsables de la sintomatología del apciente, se pueden realizar los siguientes estudios de acuerdo a los hallazgos en la exploración física y antecedentes:

· Biometría hemática
· Química sanguínea
· Electrolítos séricos
· Pruebas de función hepática
· Creatina-fosfocinasa
· Sedimento urinario
· Mioglobina
· Electrocardiograma
· Test de embarazo
· TAC craneal

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Otras intoxicaciones · Cocaína · Anticolinérgicos · Alucinógenos · Benzodiacepinas	Síndrome Neuroléptico Maligno
Esquizofrenia	Hiponatremia
Patología intracraneal	Sepsis
Hipoxia	Meningitis
Esquizofrenia	Encefalitis
Patología intracraneal	Tormenta tiroidea
Hipoxia	Hipoglucemia

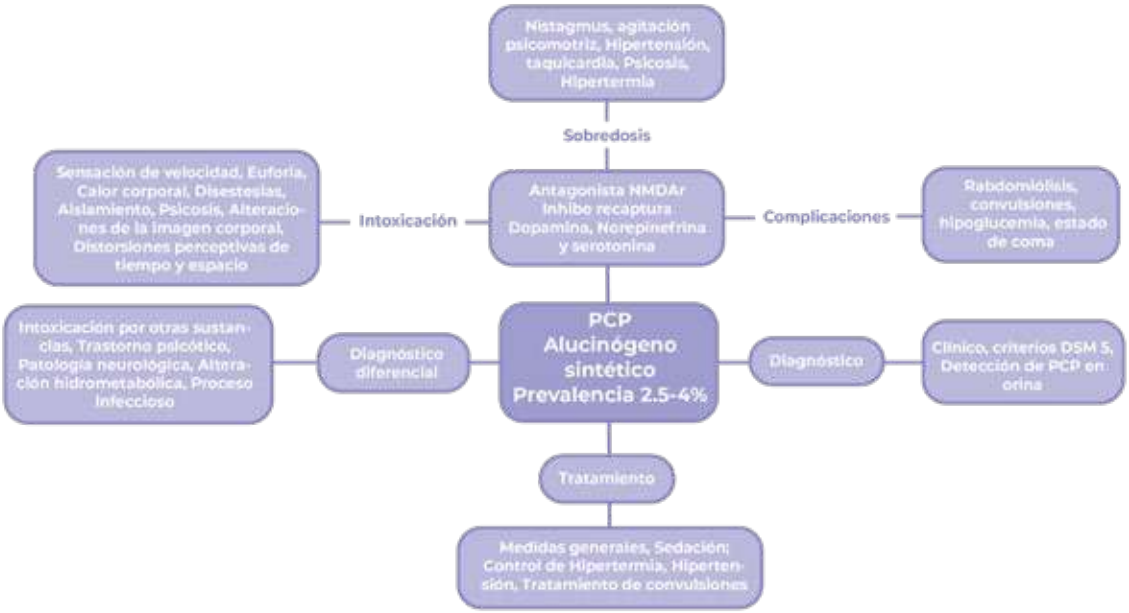
TRATAMIENTO

El tratamiento se base en medidas de soporte general y manejo de las posibles complicaciones, no se cuenta aún con un medicamento específico para el manejo de intoxicación o sobredosis por PCP.

• En primer lugar, se debe asegurar la vía oral, de requerirlo, proporcionar oxígeno suplementario, además de contar con un acceso venoso.
• Sedación, en caso de que el paciente se encuentre con agitación psicomotriz, no se pueda controlar hipertermia o la hipertensión:

• Lorazepam 4mg
• Diazepam 5.10mg
• Haloperidol 2-5 mg
• Midazolam 5mg
• Propofol en infusión
• Hipertermia:
• El control se realiza mediante medios físicos.
• Hipertensión:
• Nitroglicerina
• Hidralazina 0.15 mg/kg
• Convulsiones:
• Diazepam
• Reacciones distónicas:
• Difenhidramina 50 a 100 mg.
• Carbón activado:
• Únicamente no ha pasado más de una hora entre la ingesta y la atención médica.
• La ingesta ha sido masiva.

• Para incrementar la eliminación por vía urinaria:
• Acidificación orina.
• Se debe vigilar la presencia de mioglobinuria, que podría sugerir rabdomiólisis.


Nistagmus, agitación psicomotriz, Hipertensión, taquicardia, Psicosis, Hipertermia
Sobredosis
Sensación de velocidad, Euforia, Calor corporal, Disestesias, Aislamiento, Psicosis, Alteraciones de la imagen corporal, Distorsiones perceptivas de tiempo y espacio
Intoxicación
Antagonista NMDAr Inhibe recaptura Dopamina, Norepinefrina y serotonina
Complicaciones
Rabdomiolisis, convulsiones, hipoglucemia, estado de coma
Intoxicación por otras sustancias, Trastorno psicótico, Patología neurológica, Alteración hidrometabolica, Proceso infeccioso
Diagnóstico diferencial
PCP Alucinógeno sintético Prevalencia 2.5-4%
Diagnóstico
Clínico, criterios DSM 5, Detección de PCP en orina
Tratamiento
Medidas generales, Sedación; Control de Hipertermia, Hipertensión, Tratamiento de convulsiones

REFERENCIAS

1) Bey, T., & Patel, A. (2007). Phencyclidine intoxication and adverse effects: a clinical and pharmacological review of an illicit drug. The California journal of emergency medicine, 8(1), 9–14.
2) Dominici, P., Kopec, K., Manur, R., Khalid, A., Damiron, K., & Rowden, A. (2015). Phencyclidine Intoxication Case Series Study. Journal of Medical Toxicology, 11(3), 321–325. https://doi.org/10.1007/s13181-014-0453-9
3) Grace, S. A., Labuschagne, I., Kaplan, R. A., & Rossell, S. L. (2017). The neurobiology of body dysmorphic disorder: A systematic review and theoretical model. Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 83(January), 83–96. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2017.10.003
4) Heard, K., & Hoppe, J. La intoxicación por fenciclidina (PCP) en adultos.
5) Lingala, S. M., & Ghany, M. G. M. Mhs. (2016). ſ HHS Public Access, 25(3), 289–313. https://doi.org/110.1016/j.bbi.2017.04.008
6) Sadock BJ, Ahmad S, Sadock VA. Kaplan and Sadock, Manual de Bolsillo de Psiquiatría Clínica, 6ta ed. Barcelona, España: Wolters Kluwer; 2019, 427-429.(Grace, Labuschagne, Kaplan, & Rossell, 2017)
7) Wallach, J., & Brandt, S. D. (2018). Phencyclidine-Based New Psychoactive Substances.
8) & Bagney Lifante, A. K. D. J. R. D. A. A. L. C. A.-M. J. L. V. P. E. (2014). DSM-5: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. American Psychiatric Association. https://doi.org/10.1017/CBO9781107415324.004

X.

NUEVAS DROGAS
SINTÉTICAS

NUEVAS DROGAS SINTÉTICAS

DRA. ANA KAREN CÁZARES RUIZ

KETAMINA

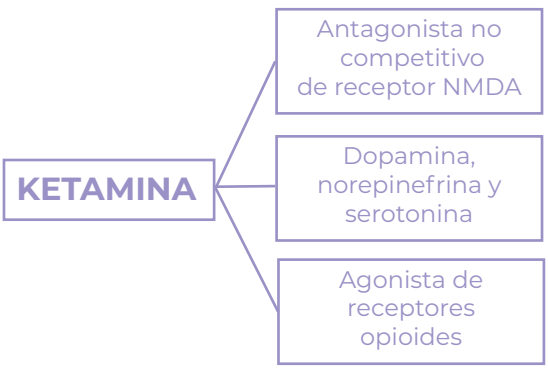
GENERALIDADES

- Anestésico disociativo, derivado originalmente de la fenciclidina.
- Disponible en polvo o solución para consumo intranasal, oral, inhalatorio o intravenoso.

EPIDEMIOLOGÍA

Uso de por vida del 4% para los jóvenes de 16 a 24 años y del 2% para los de 16 a 59 años, en contraste con países como Australia y Estados Unidos, que informan un uso de menos del 0.5% entre todos los grupos de edad.

MECANISMO DE ACCIÓN



VÍA DE ADMINISTRACIÓN	FARMACOCINÉTICA
Intravenosa/ intramuscular	Inicio de efecto: 30 seg, biodisponibilidad 90%
Intranasal	Inicio más rápido, biodisponibilidad 50%
Oral	Inicio de efecto 30 min, biodisponibilidad 20%

La ketamina se metaboliza por el citocromo P450 CYP2B6, tiene una vida media de eliminación es de 2.5 h.

CLÍNICA

Alucinaciones, estado disociativo, con alteración del sentido de la realidad y del cuerpo, flashbacks, sialorrea, nistagmo bidireccional y/o rotatorio, analgesia, depresor respiratorio leve, incremento de frecuencia cardíaca, gasto cardíaco y presión arterial, afectación en funciones ejecutivas, falta de coordinación, parálisis temporal y visión borrosa.

TRASTORNOS ASOCIADOS AL CONSUMO DE KETAMINA	
Intoxicación	Agitación, agresión, grandiosidad, delirios persecutorios y paranoicos, y alucinaciones auditivas y visuales, estados disociativos pueden presentarse como sentimientos de alteración del control somático o psíquico (fenómenos de pasividad).
Abstinencia	Ansiedad, irritabilidad, temblor, sudoración intensa, inquietud, sueño fragmentario, sueños aterradores y craving.

El consumo a largo plazo se asocia con deterioro cognitivo en la memoria de trabajo, a largo y corto plazo, pensamiento persistente disociativo, depresivo y delirante; cistitis, patologías gástricas, pruebas de función hepática anormales, quistes de colédoco y dilataciones del conducto biliar común.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza mediante clínica, de acuerdo al DSM 5, además de su detección en orina.

TRATAMIENTO

Dirigido al manejo de síntomas neuropsiquiátricos, siendo de utilidad las benzodiacepinas y antipsicóticos. Así como soporte vital básico.

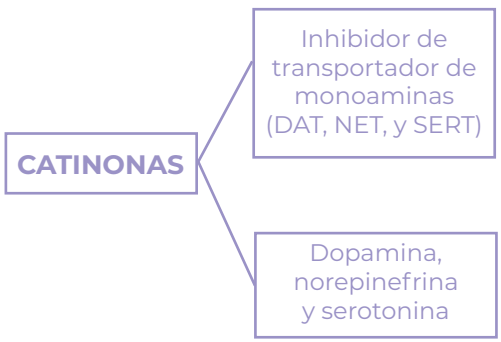
CATINONAS

GENERALIDADES

- Alcaloides similares a las anfetaminas, fabricados de manera sintética, conocidas como “sales de baño”.
- Dentro de las más usadas se encuentran: Mefedrona, metilona, 4-metilendioxipiropro-valerona (MDPV), bupedrona, butilona y metadrona. La prevalencia de consumo varía entre el 0.5 y el 6%.

MECANISMO DE ACCIÓN

Estimulante de SNC, liberación masiva de dopamina, con duración de hasta 8 horas.



Metabolismo hepático: citocromo P450 (CYP450) CYP2C19, CYP2D6, CYP2B6 y CYP1A2.

Vía de administración	Farmacocinética
Intranasal	Inicio del efecto 10-20 min, duración del efecto 1-2 h
Oral	Inicio de efecto 15 a 45 min min, duración del efecto 2-4 h

CLÍNICA

Efectos variados dentro de los que se encuentran:

SISTEMA	EFECTO
Sistema nervioso central	Euforia, alucinación, delirio, ansiedad, lesión cerebral anóxica
Sistema oftámico	Midriasis, visión borrosa, nistagmo
Sistema cardiovascular	Taquicardia, paro cardíaco, coagulopatía
Sistema pulmonar	Paro respiratorio, acidosis
Sistema gastrointestinal	Pérdida de apetito, náuseas, emisis.
Sistema renal	Insuficiencia renal, elevación de CPK, hipovolemia
Sistema hepático	Hepatotoxicidad
Sistema reproductivo	Aumentar el deseo sexual
Músculo esquelético	Rabdomilosis, dolor muscular.
Otros	Hipertermia, dolor óseo, fascitis necrotizante, síndrome serotoninérgico.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza mediante clínica, de acuerdo al DSM 5, además de su detección en orina, la sangre y el cabello.

TRATAMIENTO

No hay un manejo específico para la intoxicación o sobredosis, por lo que se realiza manejo sintomático, con soporte vital básico; en los casos en los que se presenta agitación, alucinaciones e hipertermia las benzodiacepinas son los psicofármacos de elección, se ha observado también buena respuesta a antipsicóticos.

ÉXTASIS

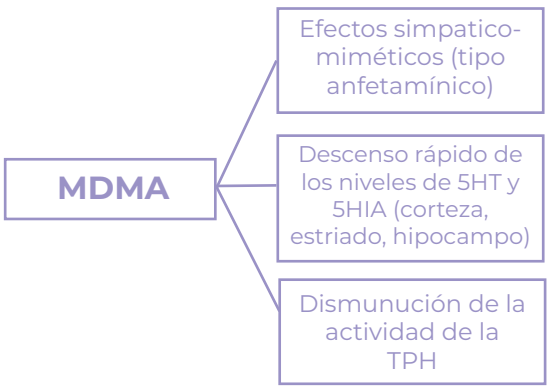
GENERALIDADES

- El éxtasis o MDMA o Adán, XTC, X, E o tacha, tiene la estructura química de la 3,4-metilendioximetanfetamina.
- Relacionada estructuralmente con la anfetamina y con el alucinógeno mescalina, compartiendo propiedades de ambos compuestos.
- Es la droga de síntesis más popular, con incremento considerable en su consumo en la década de los 90s.
- Se presenta en pastillas que no superan el tamaño de una aspirina. Se le puede encontrar en polvo, con un color rosáceo, blanco, amarillo o azul.

EPIDEMIOLOGÍA

La edad media de inicio del consumo se sitúa en los 15.5 años, aparentemente no hay diferencias significativas entre ambos sexos. Los niveles de consumo de éxtasis son muy similares en todo el mundo, aunque algunos estudios indican un nivel de prevalencia más elevado en Australia.

MECANISMOS DE ACCIÓN



El MDMA se absorbe muy bien por todas las vías de administración, aunque su eficacia farmacológica parece ser mayor por vía parenteral. La enzima responsable de desmetilizar la MDMA para formar DHMA es la CYP2DA.

CLÍNICA

ACCIONES FARMACOLÓGICAS

Efectos subjetivos: aumento de la empatía, euforia vitalista.
Efectos enactógenos: facilitador de las relaciones interpersonales.
Efectos tipo perceptivo (no alucinatorio): alteraciones de la percepción visual (visión borrosa, cromatismo visual, alteración de la percepción temporal y táctil).
Efectos psicoactivos: aumento de la capacidad de comunicación, disminución del estado de alerta y del miedo, aumento de la conciencia emocional y reducción de la agresividad.

Los efectos agudos tóxicos más relevantes asociados al consumo de MDMA, son: hipertensión arterial, arritmias cardíacas, asistolias, colapso cardiovascular, coagulación intravascular diseminada, rabdomiólisis, insuficiencia renal aguda, cuadros de espasticidad muscular, convulsiones y manifestaciones de hepatotoxicidad e hipertermia.

Las consecuencias negativas que se le atribuyen al consumo de éxtasis son las siguientes (de mayor a menor frecuencia):

a) Problemas para dormir
b) Fatiga o cansancio
c) Irritabilidad
d) Riñas sin agresión física
e) Peleas o agresiones físicas
f) Tristeza o depresión
g) Problemas interpersonales
h) Problemas económicos

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza mediante clínica, de acuerdo al DSM 5, además de su detección en orina, lasangre y el cabello.

TRATAMIENTO

Ante una intoxicación aguda, se procede como cualquier otra urgencia de tipo sobredosis: lavado gástrico, administración de carbón activado, diuresis forzada ácida (los compuestos anfetamínicos son de tipo alcalino).
Se emplean medidas farmacológicas para la sintomatología secundaria: alfa y beta bloqueantes, antagonistas de calcio, neurolépticos, benzodiacepinas y bloqueantes neuromusculares.

También se emplean métodos físicos o farmacológicos para disminuir la temperatura corporal.

PUNTOS CLAVE

- Son un conjunto de sustancias psicoestimulantes, en su mayoría derivadas de las anfetaminas.
- Se administran por vía oral y se presentan en forma de comprimidos con colores llamativos y diferentes dibujos y anagramas grabados en su superficie.
- La sobredosificación suele traer complicaciones con alto riesgo de mortalidad.

REFERENCIAS

1) Bearn, J., & O'Brien, M. (2015). "Addicted to Euphoria": The history, clinical presentation, and management of party drug misuse. International Review of Neurobiology, 120, 205–233. https://doi.org/10.1016/bs.irn.2015.02.005
2) Karila, L., Megarbane, B., Cottencin, O., & Lejoyeux, M. (2014). Synthetic Cathinones: A New Public Health Problem. Current Neuropharmacology, 13(1), 12–20. https://doi.org/10.2174/1570159x13666141210224137
3) Katz, D. P., Bhattacharya, D., Bhattacharya, S., Deruiter, J., Clark, C. R., Suppiramaniam, V., & Dhanasekaran, M. (2014). Synthetic cathinones: "A khat and mouse game." Toxicology Letters, 229(2), 349–356. https://doi.org/10.1016/j.toxlet.2014.06.020
4) Sassano-Higgins, S., Baron, D., Juarez, G., Esmaili, N., & Gold, M. (2016). a Review of Ketamine Abuse and Diversion. Depression and Anxiety, 33(8), 718–727. https://doi.org/10.1002/da.22536
5) Sadock BJ, Ahmad S, Sadock VA. Kaplan and Sadock, Manual de Bolsillo de Psiquiatría Clínica, 6ta ed. Barcelona, España: Wolters Kluwer; 2019, 427-429

XI.

OTRAS SUSTANCIAS CON POTENCIAL ADICTIVO

OTRAS SUSTANCIAS CON POTENCIAL ADICTIVO

DRA. ANA KAREN CÁZARES RUIZ

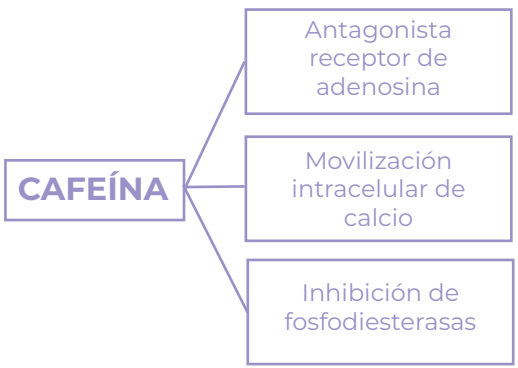
CAFEÍNA

La cafeína es la sustancia psicoactiva más consumida en el mundo, es un alcaloide de la familia metilxantina.

EPIDEMIOLOGIA

En Estados Unidos, el 87% de los niños y los adultos consumen alimentos y bebidas que contienen cafeína. Un adulto en promedio consume 200mg/día y entre el 20 y 30% consume más de 500mg/día. Una taza de café suele contener entre 100 y 150mg/día.

MECANISMOS DE ACCIÓN



Aproximadamente 3 tazas de café ocupan el 50% de los receptores de adenosina. Produce una vasoconstricción cerebral global.

Dosis	Síntomas
50-110mg	Potenciación del estado de alerta y del rendimiento verbal y motor.
20-200mg	Efecto subjetivo de incremento de bienestar, energía, concentración.
300-800mg	Ansiedad, nerviosismo

Tiene una semivida de 2 a 12 horas, alcanzando una concentración máxima entre 15 y 120 min. Metabolismo principal por CYP1A2, principales metabolitos activos: paraxantina, teobromina y teofilina.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

El consumo de cafeína se asocia a potenciación del estado de alerta, diuresis, estimulación del músculo cardiaco, aumento de perístasis intestinal, secreción gástrica y elevación de tensión arterial.

TRASTORNOS ASOCIADOS AL CONSUMO DE CAFEÍNA	
Intoxicación	>250mg: Ansiedad, agitación psicomotora, inquietud, irritabilidad, mioclonías, rubefacción, nausea, diaforesis, trastornos digestivos, diaforesis, parestesias, insomnio. >1g: verborrea, pensamiento confuso, arritmias, agitación intensa, acufenos, alucinaciones visuales. >10g: convulsiones tónico-clónicas generalizadas, insuficiencia respiratoria y muerte
Abstinencia	50-75% Inicia 12-24h después del último consumo y grado máximo 24-48h, se resuelven en una semana. Cefalea, astenia, ansiedad, irritabilidad, síntomas depresivos leves, deterioro del rendimiento psicomotor, nausea, vómito craving, dolor muscular y rigidez.

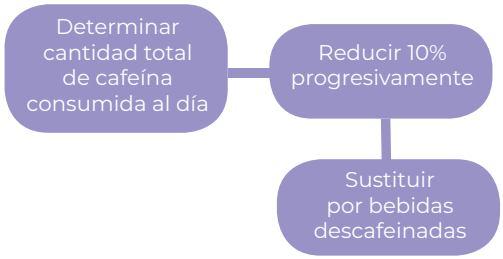
Otros cuadros asociados: trastorno de ansiedad y trastorno del sueño asociados al consumo de cafeína.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Trastorno de ansiedad generalizada Trastorno de pánico, trastorno bipolar tipo II, TDAH, trastorno del sueño, hipertiroidismo, feocromocitoma.

TRATAMIENTO

Suspensión del consumo:



Abstinencia:

Sintomático

- Antiinflamatorios no esteroideos para la cefalea y la migraña
- Benzodiacepinas por periodos cortos (7 a 10 días) para síntomas ansiosos.

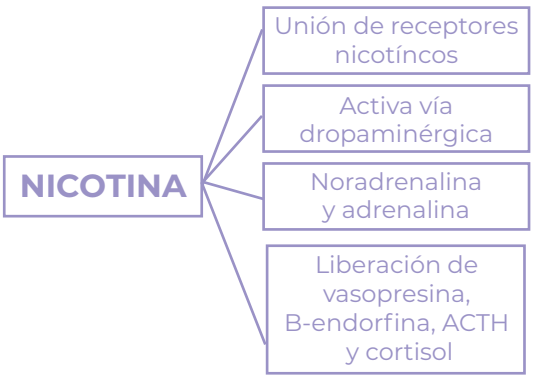
TABACO

Los cigarrillos son la forma principal en que se consume tabaco en todo el mundo. Contiene más de 4000 sustancias químicas, entre las que se encuentran: nicotina, principal sustancia adictiva; alquitrán, formaldehído, cianuro, plomo, monóxido de carbono, acroleína y arsénico.

EPIDEMIOLOGÍA

Prevalencia de consumo en hombres y mujeres mayores de 15 años, se estima en 31.1% y 6.2%, respecti-

vamente. El tabaco es responsable de la muerte de más de 7 millones de personas al año (OMS, 2018). Existe una fuerte asociación con enfermedades cardiovasculares, respiratorias y diversas formas de cáncer.



La nicotina se absorbe a través de la miel, membranas mucosas de boca, nariz y alveolos, alcanza una concentración sanguínea máxima a los 5 minutos de haberse fumado, llegando a cerebro en menos de 20 segundos y puede tardar horas por vía transdérmica.

Se une a receptores nicotínicos, principalmente en mesencéfalo.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Efectos estimulantes: mejora atención, aprendizaje, eleva estado de ánimo, relajante muscular.

Se asocia con reducción de la fase MOR.

TRASTORNOS ASOCIADOS AL CONSUMO DE NICOTINA	
Intoxicación	Dosis bajas: nausea, vómito, salivación, vasoconstricción periférica, astenia, incremento de perístasis, mareo, cefalea, hipertensión arterial, taquicardia, temblor, dificultad para concentrarse. Dosis 60mg: parálisis respiratoria
Abstinencia	Inicia desde las 2h después del último consumo y grado máximo 24-48h, duración de semanas a meses. Tensión, irritabilidad, dificultad para concentrarse, somnolencia, bradicardia, hipotensión arterial, hiperorexia craving, tensión muscular.

TRATAMIENTO

El asesoramiento individual y grupal es efectivo si incluye ayuda práctica que enfatiza las habilidades para resolver problemas y el apoyo social. Se acumulan beneficios adicionales cuando el asesoramiento es intensivo en lugar de breve, y cuando se acompaña de farmacoterapia: Terapia de remplazo de nicotina con parches o goma de mascar.

SEDANTES, HIPNÓTICOS

Los tres grupos más relevantes son benzodiacepinas, barbitúricos y

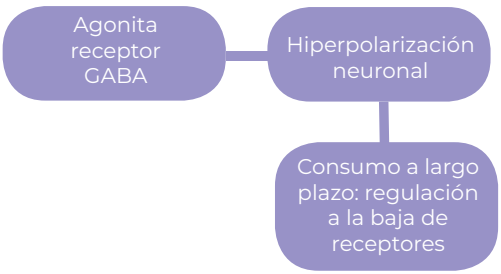
sustancias de acción similar a barbitúricos.

Sus efectos son sedativos, ansiolíticos, inductores de sueño, anticonvulsivos o como anestésicos.
Tienen tolerancia cruzada con el alcohol y sus efectos son aditivos.

EPIDEMIOLOGÍA

Se calcula una prevalencia de 6% en el consumo ilegal de hipnóticos sedantes, siendo el grupo de edad con mayor consumo de 26 a 34 años, con una proporción hombre mujer de 3 a 1. Es frecuente su uso en consumidores de cocaína y opiáceos.

MECANISMO DE ACCIÓN



PRESENTACIÓN CLÍNICA

Los efectos son similares, incluyen: disartria, incoordinación, nistagmo, déficit de memoria, trastornos de la marcha.

TRASTORNOS ASOCIADOS	
Intoxicación	**Benzodiacepinas:** desinhibición conductual, conducta hostil o agresiva, frecuente en combinación con alcohol.
	Barbitúricos y sustancias afines: aletargamiento, falta de coordinación, bradilalia, deterioro del juicio, desinhibición, agresividad, campo de atención estrecho, labilidad emocional, ideación paranoide o suicida. Nistagmo, estrabismo, ataxia, diplopía, Romberg positivo, hipotonía, hiporreflexia.
Abstinencia	**Benzodiacepinas:** inicia 2 a 3 días posterior a la interrupción del consumo, en sustancias de acción prolongada puede iniciar entre 5 a 6 días después. Ansiedad, disforia, intolerancia a luces brillantes y ruidos fuertes, nausea, diaforesis, alteración del patrón de sueño, taquicardia, hipertensión arterial, hiperrreflexia, temblor, tensión muscular, mioclonías, nausea, crisis convulsivas tónico clónicas, despersonalizaicón, ilusiones, alucinaciones.
	Barbitúricos y sustancias afines: inicia comúnmente en los primeros 3 días tras la interrupción del consumo. Pueden pe Ansiedad, astenia, diaforesis, insomnio, hipotensión ortostática, temblor, convulsiones, delirium, síntomas psicóticos, síncope.
Sobredosis	**Benzodiacepinas:** >2g, cociente dosis letal y efectiva oscila 30-3 a 1.

	Somnolencia, letargia, ataxia, confusión, depresión de constantes vitales.
	Barbitúricos y sustancias afines: cociente dosis letal y efectiva 200 a 1. Depresión respiratoria, inducción al coma, paro cardiorrespiratorio, muerte.

Se asocia con delirium, trastornos psicóticos, ansiosos y del estado de ánimo.

TRATAMIENTO

Abstinencia:

- **Benzodiacepinas:** reducción gradual de la dosis. El uso de carbamazepina puede utilizarse para manejo sintomático.

- **Barbitúricos:** calcular dosis diaria de consumo y disminuir 10% de la dosis de manera diaria. Fenobarbital puede sustituir a barbitúricos de acción corta, dosis de 30mg por cada 100mg de barbitúrico, manteniéndolo por 2 días antes de una nueva reducción.

Sobredosis:
Soporte vital básico, lavado gástrico, administración de carbón activado, acceso venoso, asegurar vía respiratoria.

En el caso específico de Benzodiacepinas se administra flumazenilo, un antagonista específico.

ESTEROIDES

Familia de sustancias compuesta por testosterona y derivados sintéticos de ésta. Consumida principalmente en adolescentes hombres, con una prevalencia del 3 al 12% y en mujeres del 0.5 al 2%. El consumo de estas sustancias se encuentra con el trastorno dismórfico corporal, como comorbilidad de alta frecuencia. Tienen pocas indicaciones terapéuticas, entre las que se encuentran: hipogonadismo masculino, angioedema hereditario, osteoporosis, endometriosis (no de primera línea).

MECANISMO DE ACCIÓN

Efectos anabolizantes y androgénicos. La curva dosis-respuesta es logarítmica, tomando dosis de 10 a 100 veces superiores a las terapéuticas.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Incremento de musculatura, mayor rendimiento físico, reducción de tiempo de recuperación entre ejercicios, sensación de poder, euforia, agresividad, irritabilidad, ansiedad. Efectos endócrinos: atrofia testicular, esterilidad, en mujeres, reducción de tejido mamario, irregularidad menstrual. Acné, alopecia, cierre epifisiario prematuro, edema, apnea del sueño, policitemia.

TRASTORNOS ASOCIADOS AL CONSUMO DE ESTEROIDES ANABOILIZANTES	
Trastornos del estado de ánimo	Irritabilidad, agresividad, conducta violenta. Del 2 al 15% de los consumidores presentan episodios hipomaniacos o maniacos.
Trastorno psicótico	>1000mg/semana. Delirios de grandeza, daño.
Abstinencia	Síntomas depresivos y ansiosos, dolor muscular, cefalea.
Otros	Trastorno de pánico, fobia social.

TRATAMIENTO

Abstinencia: Manejo sintomático de dolor muscular o cefalea con AINE's. Si se cumplen criterios para un episodio depresivo o trastorno de ansiedad, los Inhibidores selectivos de serotonina son los fármacos de elección.

NITRATOS

Conocidos coloquialmente como Popper, incluyen nitritos de amilo, butilo e isobutilo.

Efectos: euforia leve, alteración en la percepción del tiempo, sensación de plenitud en la cabeza, incremento en sensaciones sexuales, relajación de esfínter anal.

Síndrome tóxico: nausea, vómito, hipotensión arterial, somnolencia, irritación de vía respiratoria.

Tratamiento:
sintomático y de sostén.

PUNTOS CLAVE

- La cafeína es la sustancia psicoactiva más consumida en el mundo, es un alcaloide de la familia metilxantina. Una reducción gradual de la dosis y tratamiento para los posibles síntomas físicos de abstinencia como cefalea.
- El tratamiento para la dependencia a Nicotina incluye asesoramiento individual y grupal es efectivo enfatiza las habilidades para resolver problemas y el apoyo social. Terapia de remplazo de nicotina con parches o goma de mascar. Evaluar el potencial riesgo de conductas violentas es de prioridad en el servicio de urgencias psiquiátricas. El bupropion se ha estudiado para el tratamiento de la dependencia a nicotina, aunque no cuenta con una indicación por parte de la FDA para este trastorno.
- El abuso de sedantes e hipnóticos es uno de los mas frecuentes en la población general. Su abuso y dependencia a largo plazo se ha ligado a deterioro cognitivo y su abstinencia está relacionado con síntomas confusionales especialmente en población geriátrica.
- El abuso de esteroides se ligado a población fisicoculturista y a deportistas de alto rendimiento. Es frecuente su abuso en conjunto con otras sustancias, especialmente estimulantes por lo que es menester buscar dependencias comorbidas

REFERENCIAS

1) Cappelletti, S., Daria, P., Sani, G., & Aromatario, M. (2015). Caffeine: Cognitive and Physical Performance Enhancer or Psychoactive Drug?, 71-88.
2) Grace, S. A., Labuschagne, I., Kaplan, R. A., & Rossell, S. L. (2017). The neurobiology of body dysmorphic disorder: A systematic review and theoretical model. Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 83(January), 83-96. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2017.10.003
3) Kathuria, H., Leone, F. T., & Neptune, E. R. (2018). Treatment of tobacco dependence: Current state of the art. Current Opinion in Pulmonary Medicine, 24(4), 327-334. https://doi.org/10.1097/MCP.0000000000000491
4) Sadock BJ, Ahmad S, Sadock VA. Kaplan and Sadock, Manual de Bolsillo de Psiquiatría Clínica, 6ta ed. Barcelona, España: Wolters Kluwer; 2019, 427-429.(Grace, Labuschagne, Kaplan, & Rossell, 2017)
5) Ziedonis, D., Das, S., & Larkin, C. (2017). Tobacco use disorder and treatment: New challenges and opportunities. Dialogues in Clinical Neuroscience, 19(3), 271-280.

URGENCIAS
EN PSIQUIATRÍA

AGITACIÓN, COMPORTAMIENTOS VIOLENTOS Y AUTOLESIONES

AGITACIÓN, COMPORTAMIENTOS VIOLENTOS Y AUTOLESIONES

DR. CARLOS ARMANDO HERRERA HUERTA

GENERALIDADES

- Es menester descartar causas médicas antes de tratarlas como respuestas a un trastorno psiquiátrico.
- Agresividad: se refiere a amenazas o actos de violencia.
- Violencia: implica acción conductual.
- Violencia cognitiva: asociada a conductas antisociales (criminales).
- Violencia emocional: estados de estrechamiento de la conciencia por afectividad negativa intensa.
- Peligrosidad: violencia potencial, es una apreciación subjetiva.
- Síndrome de agitación psicomotriz: aumento inadecuado de la actividad motora y mental. Según su intensidad, se clasifican como: inquietud psicomotriz si es leve, y agitación extrema si es de gran intensidad.
- Paciente violento: el cuadro sintomático se conforma por agresividad (auto o heterodirigida), hostilidad y brusquedad.
- Las técnicas de contención verbal suelen ser efectivas si se aplican de manera temprana.

ETIOPATOGENIA

Se distinguen tres grandes clases: agitaciones por causas médicas (orgánicas), psiquiátricas y mixtas:

- Agitación por causa médica (orgánica): la sintomatología es propia de un cuadro confusional agudo. En la etiología suele identificarse ***intoxicación*** por alguna sustancia psicoactiva, **síndrome confusional agudo o abstinencia.**

- Agitación psiquiátrica: el cuadro se ve caracterizado por la psicopatología propia de alguna entidad psiquiátrica. Etiológicamente puede ser ***psicótica o no psicótica*** (trastorno explosivo intermitente, trastornos de la personalidad, demencia y retraso mental).

Agitación mixta: el paciente tiene el antecedente de un trastorno psiquiátrico, y se presenta con un componente médico, como la intoxicación

con alguna sustancia o un cuadro confusional agudo.

DIAGNÓSTICO

La evaluación del paciente con agitación psicomotriz o francamente violento suele ser complicado, ya que se desconocen datos de la historia clínica y la nula cooperación del paciente. El examen debe orientarse a identificar el cuadro y descartarse causas médicas potencialmente mortales. Existen algunas variables clínicas que predicen una conducta violenta:

- Varón
- Edad entre 15 y 24 años
- Estrato socioeconómico bajo
- Bajo nivel educativo
- Sin actividad laboral
- Red de apoyo social deficiente
- Antecedente de actos violentos
- Incapacidad para controlar la ira
- Antecedente de conducta impulsiva
- Trastorno de etiología médica (orgánica)
- Ideación paranoide
- Falta de introspección (psicosis)
- Verbalización de ideas homicidas
- Trastorno de la personalidad (antisocial, límite)
-Presencia de algún trastorno neurocognitivo

Tipo de agitación	Clínica	Etiologías frecuentes
Médica (orgánica)	**Fluctuación sintomática. Inicio agudo o subagudo** Confusión Desorientación temproespacial Discurso incoherente Dificultad en la marcha Hiperexcitabilidad muscular Diaforesis Alucinaciones Delirios (ocupacionales y de referencia)	**Intoxicación** **Síndrome confusional agudo** **Síndrome de abstinencia**
Psiquiátrica	**Sin fluctuaciones** **Antecedentes psiquiátricos** Conciencia clara Orientación tempo-roespacial Ideación delirante identificable Alteración del afecto (euforia o disforia) Hostilidad o agresividad	**Psicótica** **No psicótica**

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

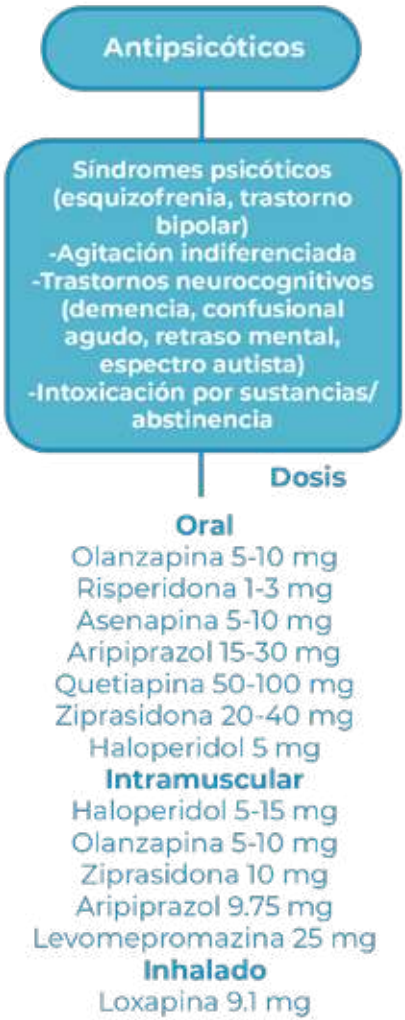
Ante un síndrome de agitación psicomotriz debe descartarse cualquier causa médica.

TRATAMIENTO

Si el paciente presenta un perfil clínico que indique un alto potencial de riesgo de agitación y/o conducta violenta, deben ponerse en marcha una serie de fases de actuación.

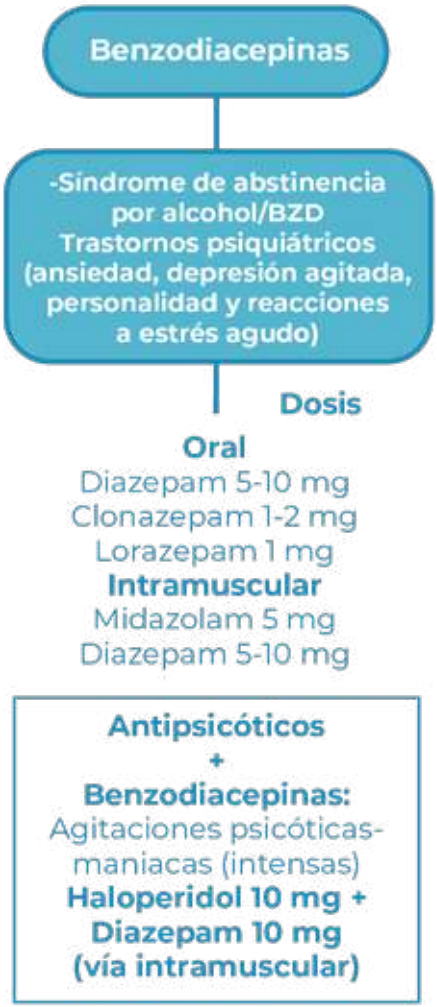
Fase de prevención
El paciente no está agitado, pero se prevé que puede hacerlo. Los mensajes que se le dirigen deben ser tranquilizadores, mostrar interés y empatía. Evitar la confrontación, principalmente si presenta algún cuadro delirante.
Fase de desescalada
Se manifestaron signos de agitación. Deben emplearse medidas de seguridad para el entrevistador, el personal colaborador y los familiares acompañantes En este momento se le debe ofrecer la administración oral de algún medicamen to *"tranquilizante"*, sin elevar la voz ni utilizar mensajes imperativos.
Fase de control externo
Ante el fracaso de las fases cautelares, se recomienda a proceder al control externo del paciente por el alto riesgo de agresividad auto o heterodirigida. Deben intervenir por lo menos seis perso-nas, para fomentar la cooperación del paciente en la ingesta de medicamento, o bien, la administración por vía intramus-cular. Se valorará la sujeción mecánica (vigilar el estado neurovascular de extremidades, signos vitales y el descarte de etiologías potencialmente mortales).

El objetivo primario de una interven-ción farmacológica temprana es el de calmar rápidamente al paciente sin llevarlo a un intenso estado sedativo y evitar la contención mecánica.



El fármaco se elegirá en función de la intensidad de la agitación, de prefe-rencia por una vía no traumática y de acción rápida. Se utilizan dos clases de fármacos: **antipsicóticos y benzo-diacepinas**. La vía intramuscular se recomienda en pacientes violentos o francamente agitados.

En todo momento deben emplearse las técnicas verbales y conductuales de la fase de desescalada.



La contención mecánica debe considerarse cuando las intervenciones farmacológicas no han sido efectivas y la integridad del paciente y/o del personal se encuentra en riesgo.

Algunas medidas recomendadas cuando se procede a una intervención de este tipo son las siguientes:

Secuencia de contención

- Proporcionar un ambiente seguro para el paciente *(temperatura, ventilación y en un cuarto aislado)*.
- Utilizar correas comercializadas para ello *(evitar el uso de sábanas u otros materiales)*.
- Sujetar a dos puntos (alternos, brazo y pierna contralateral) o a cinco puntos (extremidades y cintura), dependiendo de la gravedad del cuadro.
- Explicar por qué se procede a contenerlo mecánicamente.
- Vigilar signología vital y estado neurovascular de extremidades cada 15 minutos en caso de etiología médica y cada 30 minutos si se presenta por una causa psiquiátrica.
- Mantener una adecuada hidratación.
- No superar las 2 horas de contención mecánica.
- En caso de continuar con signos de agitación, considerar la administración farmacológica de una dosis extra de antipsicótico y/o benzodiacepina.
- Si la contención se prolongará por más de 2 horas, valorar el uso de heparina vía subcutánea por el alto riesgo de trombosis venosa.

PUNTOS CLAVE

- La agitación psicomotriz y las conductas violentas pueden relacionarse con etiologías psiquiátricas y/o médicas (orgánicas).
- Nunca omitir la exploración física completa, la historia clínica y la realización de paraclínicos.
- Evaluar el potencial riesgo de conductas violentas es de prioridad en el servicio de urgencias psiquiátricas.
- Las técnicas verbales de "desescalada" del comportamiento agresivo suelen ser efectivas.
- La intervención farmacológica debe emplearse en función de la intensidad de la agitación.
- Vigilar hidratación y temperatura, principalmente si se utilizan drogas antipsicóticas para evitar un síndrome neuroléptico.

REFERENCIAS

1) Black, W.D, Andreasen N.C. (2015). Urgencias psiquiátricas. En Texto introductorio de psiquiatría (529-534). CDMX, México: Manual Moderno.
2) Chinchilla, A. (2010). Paciente agitado. En Manual de urgencias psiquiátricas (151-164). Barcelona, España: Elsevier España.
3) Palomo, T., Jiménez-Arrieron, M.A. (2009). Manejo terapéutico en urgencias psiquiátricas. En Manual de psiquiatría (670-673). Madrid, España: Ene Life Publicidad S.A y Editores.
4) Puri, B.K, Treasaden, I.H. (2008). Agresividad y violencia. En Urgencias de Psiquiatría (70-75). Madrid, España: Aula Médica.
5) Vieta, E., Garriga, M., Cardete, L., Bernardo, M., Lombraño, M., Blanch, J., et al. (2017). Protocol for the management of psychiatric patients with psychomotor agitation. BMC Psychiatry, 17, 1-11.

II.

INTERVENCIÓN
EN CRISIS

INTERVENCIÓN EN CRISIS

DR. LUIS PABLO HERNÁNDEZ SALAS

GENERALIDADES

- Se entiende por crisis como una respuesta limitada a un evento de vida que abruma los mecanismos habituales de afrontamiento de una persona en respuesta a factores situacionales, de desarrollo, biológicos, psicológicos, socioculturales y/o espirituales.
- Durante esta fase, la reacción aguda de la persona puede tomar varias formas, incluyendo impotencia, confusión, ansiedad, shock, negación e ira. La persona puede parecer incoherente, desorganizada, agitada, lábil o tranquila, embotada, retraída y apática.
- Algunas veces puede poner en riesgo la vida, no obstante, siempre implica la pérdida del modo de vivir.
- Es durante este período que la persona está a menudo más dispuesta a buscar ayuda, y cuando la intervención es generalmente más eficaz.
- La crisis no se produce tanto por la influencia de los factores extrapsíquicos, sino más bien dependerá de la estructura previa de la personalidad y del momento evolutivo del individuo.

INTERVENCIÓN EN CRISIS

Método psicoterapéutico que se caracteriza por una atención pronta y de pocas sesiones, focalizando la atención hacia una sintomatología aguda, que surge de la dificultad del paciente para utilizar mecanismos de defensa adaptativos y así hacer frente a una situación que se experimenta como una amenaza al equilibrio del yo.

El terapeuta no tiene tiempo para esperar que se desarrolle el insight (conciencia de enfermedad), sino que tiene un rol activo en ayudar al paciente a crearlo, no tiene tiempo para estimular la elaboración, debe fomentarla.

Objetivos:
- Evitar la cronificación.
- Restablecer el equilibrio anterior.
- Alivio inmediato de angustia.
- Señalar los posibles recursos sociales e institucionales.

Se realiza dentro de un período de 1 a 12 semanas utilizando intervenciones enfocadas y dirigidas a ayudar al cliente a desarrollar nuevos métodos de afrontamiento adaptativos.

Los tiempos de intervención son flexibles de acuerdo a las circunstancias del individuo, llegándose a encontrar abordajes de una sola sesión.

MODELOS DE INTERVENCIÓN Y PRINCIPIOS BÁSICOS

Se han desarrollado varios modelos y técnicas de práctica sistemática para el trabajo de intervención en crisis. Dentro de los distintos enfoques que se utilizan hoy en día podemos encontrar:

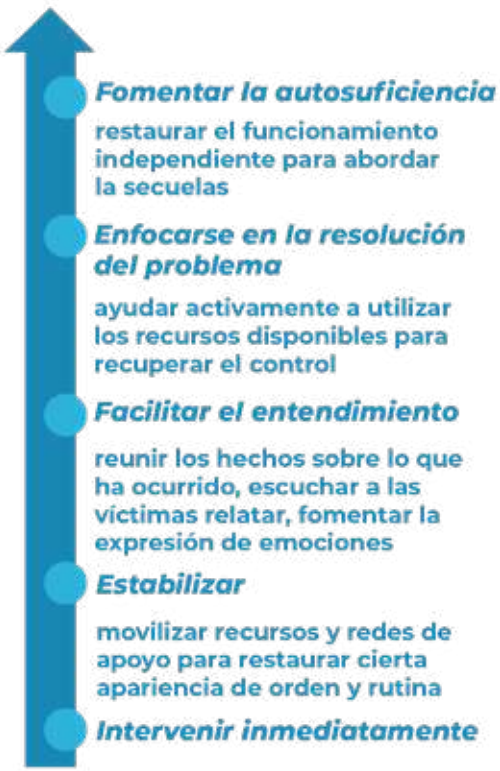
• Modelo cognitivo-conductual: abordaje de la crisis que abarca las diferentes dimensiones de la persona con el formato multimodal BASICS (Behaviour-conducta, Afecto, Sensación, Imaginación, Cognición, Interpersonal y Drogas).

• Modelo psicodinámico: no aborda directamente el concepto de crisis, pero sí lo hace a través de su noción de duelo y más concretamente en el trabajo de duelo.

• Modelo biopsicosocial: determina la aparición de una crisis como el desequilibrio entre la dificultad del problema planteado y los recursos (biológicos, sociales y psicológicos) de los que se disponen.

Las crisis se pueden intervenir desde diferentes perspectivas: intervención dirigida al conflicto, a la persona en su totalidad, o al sistema (familia o pareja).

Si bien no existe un único modelo, existe un acuerdo común sobre los principios generales que deben emplear los profesionales para aliviar la angustia aguda, restablecer el funcionamiento independiente y prevenir o mitigar las secuelas del trauma:



Uno de los modelos más utilizados es el de siete pasos de Roberts (1991):

NIVELES DE INTERVENCIÓN

Indistintamente del modelo de intervención que se realice, y del área (biológica, psicológica o social), se pueden identificar tres niveles de ayuda:

• 1º Nivel de ayuda "fase de impacto": es el primer momento de intervención, la cual será breve (minutos-horas) cuyo primer objetivo es la contención, proporcionar apoyo, reducir mortalidad y vincular a la persona con los posibles recursos de ayuda. Se puede realizar en cualquier lugar.

• 2º Nivel de ayuda "terapia de crisis": comienza cuando termina la ayuda de emergencia, intenta aprovechar la vulnerabilidad para ayudar a establecer un equilibrio mejor y estructuras más funcionales. La duración es de varias semanas (10-12).

• 3º Nivel de ayuda: en algunas ocasiones, los dos anteriores niveles serán suficientes; no obstante, a veces, se precisa de un tratamiento a largo plazo (psicoterapia convencional) para reforzar los logros obtenidos.

EFECTIVIDAD

Con demasiada frecuencia, los programas de intervención en crisis se implementan sin ningún componente integrado de evaluación o medidas de resultados.

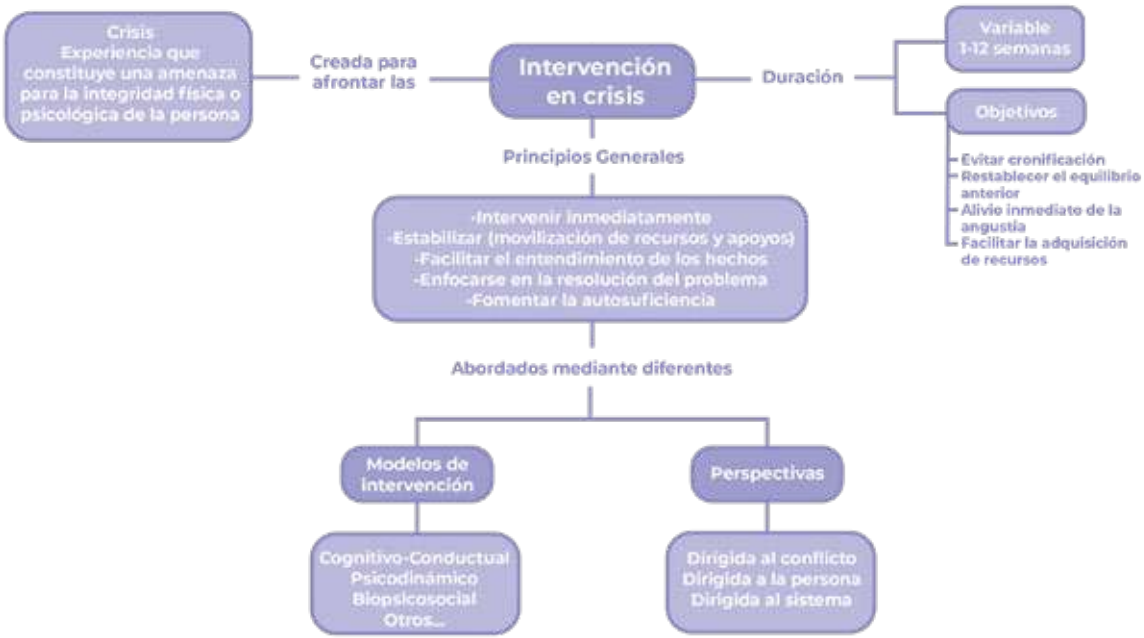
Un metaanálisis (Roberts) que incluyó 36 estudios de investigación de intervención en crisis concluyó que dicho abordaje es efectivo para la reducción de síntomas y mejora de funcionalidad.

La intervención en crisis no es una panacea, y las sesiones de refuerzo a menudo son necesarias varios meses a 1 año después de la finalización del programa inicial de intervención intensiva de crisis.

Se necesitan buenos criterios de diagnóstico en el uso de esta modalidad porque no todas las situaciones son adecuadas para ella.

PUNTOS CLAVE

- La intervención en crisis es un método de tratamiento psicoterapéutico acotado a un número limitado de sesiones, focalizado en un grupo de síntomas y con un método particular, que lo distingue de otras formas de psicoterapia.
- La frecuencia y la duración de las visitas en situaciones de crisis varía según las necesidades del paciente; en este enfoque resulta esencial la flexibilidad.
- Principios generales: intervenir inmediatamente, estabilizar, facilitar el entendimiento de los hechos, enfocarse a la resolución del problema y fomentar la autosuficiencia.



REFERENCIAS

1) Simpson S. A. (2019). A Single-session Crisis Intervention Therapy Model for Emergency Psychiatry. Clinical practice and cases in emergency medicine, 3(1), 27–32. https://doi.org/10.5811/cpcem.2018.10.40443
2) Zalaquett, P. y Muñoz, E. (2017) Crisis intervention for hospitalized patients. Rev. Med. Clin. Condes, 28(6) 835-840. doi: 10.1016/j.rmclc.2017.11.008
3) Registered N. Association of Ontario. (2017). Crisis intervention for adults using a trauma-informed approach: Initial four weeks of management (3rd ed.). Toronto, ON: Author.
4) Roberts, AR., Yeager, KR. (2015) Crisis Intervention Handbook – Capítulo 1 Bridging the Pat and Present to the Future of Crisis Intervention and Crisis Management, 4° edición, Editorial Oxford University Press, Nueva York, Estados Unidos, páginas 3-34.
5) da Silva, J. A., Siegmund, G., & Bredemeier, J. (2015). Crisis interventions in online psychological counseling. Trends in psychiatry and psychotherapy, 37(4), 171–182. https://doi.org/10.1590/2237-6089-2014-0026
6) Rocamora, BJ. (2013) Intervención en crisis en las conductas suicida, Capítulos: La intervención en crisis, y Modelos de intervención, 1ª edición, editorial Desclée de Brouwer, Bilbao, páginas 26-45.
7) Roberts, AR., Everly, GS. (2006). A Meta-Analysis of 36 Crisis Intervention Studies, 6(1):10-21; doi:10.1093/brief-treatment/mhj006
8) Flannery, R. B., Jr, & Everly, G. S., Jr (2000). Crisis intervention: a review. International journal of emergency mental health, 2(2), 119–125.

III.

TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD EN URGENCIAS

TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD EN URGENCIAS

DR. CARLOS ARMANDO HERRERA HUERTA

GENERALIDADES

- **Personalidad:** conjunto de patrones de pensamientos, acciones y emociones que caracterizan a una persona desde épocas prematuras de la vida.
- **Trastorno de la personalidad:** son deficiencias significativas en el funcionamiento del yo (identidad o autodirección) y de las relaciones interpersonales (empatía o intimidad).
- **Rasgos de la personalidad patológicos:** son inflexibles, estables y acentuados en todas las situaciones.
- **Tipos:** se dividen por clúster (grupos), en A, B y C.
- **Crisis descompensatorias en los trastornos de personalidad:** son respuestas cognitivas, conductuales y afectivas ante situaciones estresantes que superan los mecanismos adaptativos del paciente.

TIPOS	RASGOS ESENCIALES	TIPOS DE TRASTORNOS
A	Desvinculados Baja dependencia de recompensa	Trastorno paranoide Trastorno esquizoide Trastorno esquizotípico
B	Impulsivos Alta búsqueda de novedad	Trastorno antisocial Trastorno límite Trastorno histriónico Trastorno narcisista
C	Temerosos Alta evitación del daño	Trastorno por evitación Trastorno por dependencia Trastorno obsesivo-compulsivo

EPIDEMIOLOGÍA

Las estadísticas refieren que podemos encontrar entre un 6 a 10 % de prevalencia de trastornos de la personalidad en la población general.

En México prevalencia la distribución epidemiología es mayor para el Grupo C con el 6.1%, seguidos del Grupo A con un 4.6% y por último el Grupo B al obtener solo el 2.4 %.

DIAGNÓSTICO

Las crisis descompensatorias de los trastornos de la personalidad suelen ser de las urgencias psiquiátricas más comunes.

Las dos alteraciones psicopatológicas base de las crisis son alteración del ***juicio de la realidad y poca tolerancia a la frustración.***

Las ***autolesiones deliberadas no fatales*** son motivos de consulta frecuentes, principalmente llevadas a cabo por pacientes con trastorno límite, antisocial o histriónico.

Existe un desarrollo fásico en cualquier crisis descompensatoria:

Fase 1: elevación de la tensión ante un estímulo negativo. Se activan los mecanismos **adaptativos fisiológicos y estrategias de afrontamiento**, dependiendo del grado de déficit puede proseguir a la siguiente fase.

Fase 2: debido a la incapacidad de adaptación y/o prosecución del estímulo aparecen síntomas afectivos (disforia), ansiosos (angustia) y alteraciones conductuales (conflictos interpersonales).

Fase 3: el cuadro sintomático se exacerba, con una evitación a toda cosa del estímulo negativo e intolerancia a los síntomas.

Fase 4: se presenta un estado desorganización generalizada en el individuo. Aquí se pueden encontrar las agresiones impulsivas, amenazas *suicidas verbalizadas o textualizadas en cartas, actos instrumentales relacionados con el suicidio, autolesiones, conductas parasuicidas y la consumación del suicidio.*

Las crisis también pueden clasificarse en cuatro grandes grupos, dependiendo del predominio sintomático:
- Afectivas: se componen por una intensa inestabilidad afectiva, agudización de síntomas depresivos y angustia.
-Psicóticas: pueden presentarse con delirios, alucinaciones o ilusiones. Es común en pacientes con trastorno límite de la personalidad (brotes micropsicóticos).
- Impulsivas: conductas explosivas, agresividad verbal y/o física, e intentos suicidas.
- Mixtas: son las crisis más frecuentes, donde la sintomatología suele mezclarse, principalmente en pacientes con trastornos graves de la personalidad.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Nunca negar al paciente una evaluación médico-psiquiátrica completa, recordar que ante cualquier disrupción conductual debe descartarse alguna etiología médica que esté pre

cipitando la ***agitación psicomotriz o la conducta violenta.***

TRATAMIENTO

El abordaje va dirigido a aliviar la sintomatología aguda y a identificar el hecho que desencadenó la crisis. Se recomienda seguir el siguiente algoritmo:

PRONÓSTICO

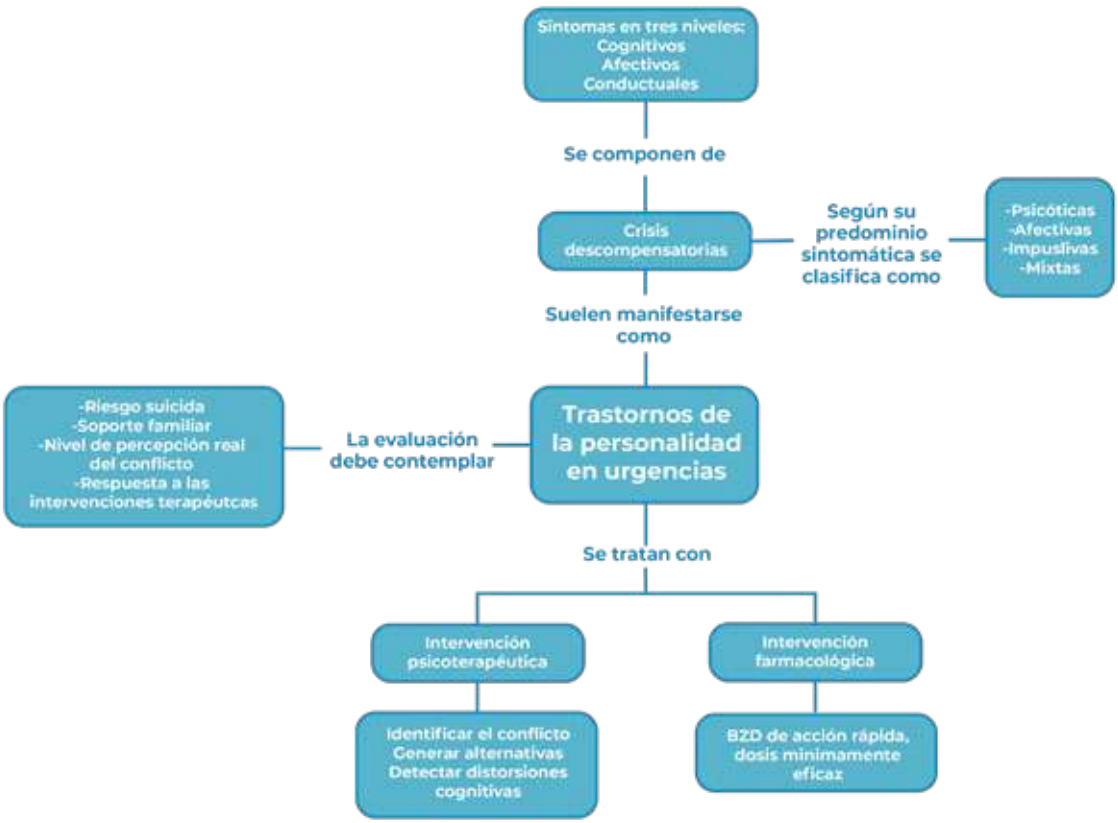
El objetivo de los abordajes psicoterapéuticos en las crisis descompensatorias es aliviar la sintomatología en un plazo de tiempo breve.

Las hospitalizaciones suelen ser cortas, si se enfoca el tratamiento psicoterapéutico a la resolución de conflictos.

La hospitalización deberá realizarse en función de la gravedad clínica y ante el fracaso de las intervenciones psicoterapéuticas en el servicio de admisión continua.

PUNTOS CLAVE

- Los trastornos de la personalidad se caracterizan por una serie de patrones cognitivos, afectivos y conductuales que llevan al individuo a un fracaso adaptativo.
- Las crisis descompensatorias de estos trastornos suelen desencadenarse por estímulos negativos que rebasan las estrategias de afrontamiento del paciente.
- Las intervenciones psicoterapéuticas y farmacológicas solo llevarán a cabo cuando se descarte cualquier intoxicación farmacológica o autolesión potencialmente fatal.
- Ante una crisis descompensatoria valorar el riesgo de suicidio.



REFERENCIAS

1) Goldstein, D.F, Molina, F.A. (2004). Crisis descompensatorias de los trastornos de la personalidad. Buenos Aires, Argentina: Bleu Editora.
2) Ruiloba Vallejo, J. (2015). Trastornos de la personalidad. En: Introducción a la psicopatología y psiquiatría (765-778), Madrid, España: Marbán Libros.
3) E caballo, V, Guillén, J.L, C Salazar, I. (2009). Estilos, rasgos y trastornos de la personalidad: interrelaciones y diferencias asociadas al sexo. Rev Psico.40, 319-327.
4) Benjet, C, Borges, G, Medina-Mora, M. (2008). Trastornos de personalidad DSM-IV en México: resultados de una encuesta de población general. Rev Bras Psiq. 2008;30, 227-234.

IV.

SUICIDIO

SUICIDIO

DRA. MONTSERRAT PÉREZ PÉREZ

GENERALIDADES

- Es la principal emergencia psiquiátrica. Ha sido conceptualizado como síndrome, síntoma, complicación de un padecimiento psiquiátrico y como parte de un eje diagnóstico.
- La evolución de la ideación suicida y su transición a la acción depende los factores precipitantes y la historia individual; realizándose de manera impulsiva, planeada o ambivalente.

EPIDEMIOLOGÍA

• **Suicidio:** Mundialmente la tasa estandarizada por edad es de 12/100 000 *(catorceava causa de muerte en población general); los métodos más comunes* son envenenamiento, ahorcamiento y armas de fuego.

• **Intento suicida:** *Principal variable predictiva individual de muerte por suicidio en población general;* prevalencia anual del 0.3-0.4% y a lo largo de la vida del 3%.

•**Ideación suicida:** prevalencia anual es del 2%, y a lo largo de la vida de 9%. En aquellos individuos con *historia de ideación suicida*, la probabilidad de hacer un plan estructurado es del 33% y de cometer intento suicida de un 30%; en aquellos que ya tienen *ideación suicida y plan estructurado,* la probabilidad de cometer un intento suicida es de 55%. Cerca del 60% de las transiciones (ideación suicida a planeación y de planeación a intento), ocurren en el primer año después de que se instala la ideación.

•**Mortalidad por suicidio** es mayor en hombres (1.9-3.5 veces), la ideación en mujeres (2.2-2.4% contra 1.6-1.7%) y la prevalencia de intento suicida es similar (M:0.3-0.5% y H:0.3-0.4%).

•**Edad:** aumento en el riesgo de suicidio entre los pacientes de 15-20 años y aquellos mayores de 65.

• **México (2017):** alrededor de 6500 defunciones por suicidio; 8.2% con respecto al total de muertes violentas. El método más utilizado fue el ahorcamiento y en el grupo de edad de 20-24 años.

Ideación suicida

Pensamientos acerca de suicidarse, estos pueden incluir un plan.

Ideación suicida
(tentativa suicida)

Comportamiento autolesivo con resultado no mortal, con evidencias implícitas o explícitas de que la persona pretendía morir.

Suicidio

Muerte autoinfligida con evidencias explícitas o implícitas de que la persona pretendía morir.

Amenaza suicida

Pensamientos acerca de comportamiento autolesivo que se verbalizan y tienen la intención de hacer que otros piensen que uno quiere morir, a pesar de no tener intención suicida.

Gesto suicida

Comportamiento autolesivo con la intención de hacer creer a otros que uno quiere morir, a pesar de no tener intención suicida.

Pensamientos de autolesión

Pensamientos de participar en comportamientos autolesivos, sin intención de morir y para fines que no están sancionados socialmente.

Autolesión no suicida

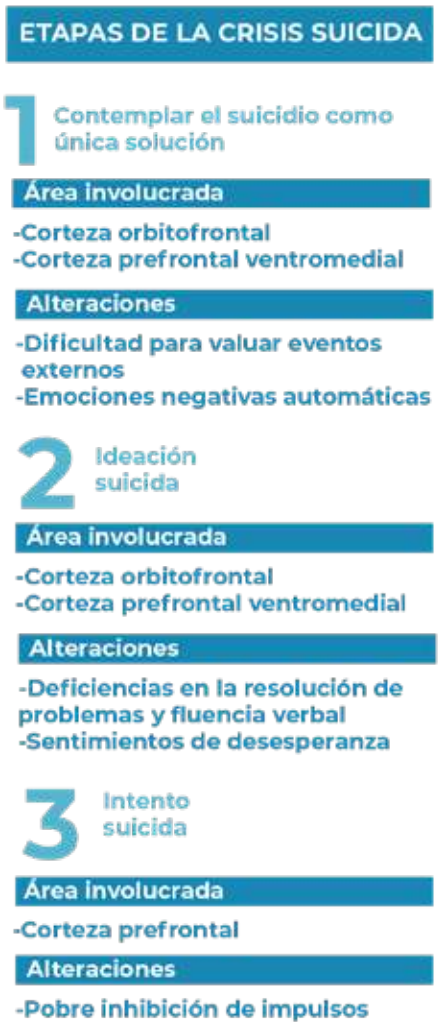
Destrucción deliberada de tejido corporal sin intención de morir y para fines que no están sancionados socialmente.

ETIOPATOGENIA

•**Factores sociológicos (Durkheim):** Clasificaba a los pacientes suicidas en tres categorías: egoístas, altruistas y anómicos; según el grado de integración que tienen con la sociedad.
•**Factores psicológicos:** Freud teorizó acerca de la agresividad dirigida hacia el interior contra un objeto de amor introyectado; por su parte Menninger postulaba que se trata de un homicidio invertido debido a la ira del paciente contra otra persona, tomando en cuenta tres componentes de hostilidad: deseo de matar, deseo de ser matado y deseo de morir.
•**Factores biológicos:** la conducta suicida tiende a presentar incidencia familiar. Se ha relacionado el suicidio con la disminución de las concentraciones de serotonina: principalmente en el tronco encefálico y en la corteza frontal; en estudios de genética molecular se asocia a la presencia de un polimorfismo (TPH*L) en el gen del triptófano hidroxilasa.

Las regiones cerebrales relacionadas con el comportamiento suicida son la corteza orbitofrontal, ventromedial, dorsolateral y la corteza cingulada anterior; que están involucrados en la re valoración cognitiva, regulación emocional y la toma de decisiones.

CORRELACIÓ NEUROBIOLÓGICA DE LA CRISIS SUICIDA



EVALUACIÓN DEL PACIENTE

Los principales objetivos son: identificar los factores protectores y de riesgo, así como las características que pueden aumentar o disminuir el riesgo suicida, abordar la seguridad inmediata del paciente, determinar la modalidad de tratamiento y desarrollar un diagnóstico multiaxial para el tratamiento a largo plazo.

a) La ideación y el comportamiento es lo primero que se tiene que evaluar: la intensidad, la duración, si se trata de ideación pasiva (“quiero morir o desaparecer”) o activa (“quiero matarme”). Acerca del método se evalúan las expectativas, el plan y si hay intentos previos.

b) Factores asociados: se ha reconocido un espectro de factores de riesgo, abarcando sistémicos, sociales, comunitarios, relacionales e individuales. Entre los más importantes se encuentran: las diferencias entre sexos, historia previa de intento de suicidio (factor predictivo más fuerte), desesperanza, estado civil (solteros, viudos y divorciados), enfermedades crónicas (incluyendo insomnio y dolor crónico) y antecedentes heredofamiliares.

c) Los padecimientos psiquiátricos están presentes en más del 90% de aquellos que realizan un intento de suicidio y el 95% de los que mueren esta causa. Puede concentrarse en los dias y semanas posteriores a la hospitalización. Los padecimientos

que más se asocian son: depresión, trastorno bipolar, abuso de sustancias, trastornos de personalidad, esquizofrenia, trastornos de ansiedad (TEPT, trastorno de pánico) y delirium.

Factores de riesgo
-Comportamiento suicida (intentos previos, intentos suicidas no consumados y conductas autilesivas) -Trastornos psiquiátricos comorbidos (presentes o pasados) -Síntomas clave (anhedonia, impulsividad, desesperanza, ansiedad, insomnio, alucinaciones de comando) -Historia familiar -Precipitantes -Cambio en el tratamiento -Acceso a armas
Factores protectores
Internos -Habilidad para afrontar el estrés -Creencias religiosas -Tolerancia a la frustración **Externos** -Ser responsable de mascotas o niños pequeños -Relación terapéutica positiva -Apoyo social

CARACTERÍSTICAS EVALUADAS EN PACIENTES CON COMPORTAMIENTO SUICIDA

Presentación actual de suicidabilidad
· Pensamientos, intentos, planes o comportamientos suicidas y/o de autolesión · Considerar métodos específicos para el suicidio · Síntomas psiquiátricos: anhedonia, desesperanza, impulsividad, ataques de pánico · Razones para vivir y planes a futuro · Consumo de sustancias · Pensamientos, planes o intención de daño a terceros
Enfermedades psiquiátricas
Historia
· Intentos previos y otros comportamientos auto lesivos · Antecedentes heredofamiliares de trastornos psiquiátricos o comportamiento suicida
Situación psicosocial
· Crisis actuales o estresores crónicos: pérdidas, dificultades financieras, abuso físico o sexual · Calidad de las relaciones interpersonales y del núcleo familiar · Presencia o ausencia de apoyos externos · Creencias religiosas
Fortalezas y vulnerabilidades personales
· Estrategias de afrontamiento · Rasgos de personalidad

- Respuesta pasada a estresores
- Prueba de realidad conservada
- Capacidad para tolerar dolor psicológico y satisfacer necesidades psicológicas

ESCALAS DE EVALUACIÓN

•**SAD PERSONS:** Utiliza mnemotecnias representando 10 factores demográficos, algunos objetivos y otros subjetivos. Puntaje máximo de 10, con los siguientes puntos de corte:

	INTERVENCIÓN
0-2	Riesgo bajo
3-4	Riesgo moderado
5-6	Riesgo alto, valorar ingreso (especialmente si no hay apoyo social)
7-10	Ingreso obligatorio

• **INVENTARIO DE DEPRESIÓN DE BECK (BDI):** Es una escala autoaplicable con 21 ítems. Cada uno de estos se puntea de 0-3, con una puntuación total máxima de 63. Con los siguientes puntos de corte:

	INTERPRETACIÓN
0-9	Mínimo
10-16	Medio
17-29	Moderado
30-63	Severo

• **INVENTARIO DE ANSIEDAD DE BECK (BAI):** es autoaplicable, independiente de la depresión; cada uno se puntea de 0 a 3, puntuación total máxima de 63. Siguientes puntos de corte:

	INTERPRETACIÓN
0-7	Mínimo
8-15	Medio
16-25	Moderado
26-63	Severo

• **ESCALA DE DESESPERANZA DE BECK (BHS):** 20 items de verdadero o falso, mide la severidad del pesimismo y negatividad hacia el futuro. Puntuación de 0 a 20. Siguientes puntos de corte:

	INTERPRETACIÓN
0-3	Mínimo
4-8	Medio
9-14	Moderado
15-20	Severo

• **ESCALA DE IDEACIÓN SUICIDA DE BECK (BSS):** autoaplicable, de 19 items, precedida por 5 items de tamizaje. Puntaje máximo de 48, sin punto de corte especificado, a mayor puntuación es mayor riesgo suicida. Cualquier prueba positiva requiere de investigación.

• **ESCALA DE CONSTRUCCIÓN DE ALTO RIESGO (NEW):** evalúa cinco constructos psicológicos (perturbación, rigidez cognitiva, letalidad, razones para vivir y determinación; cada uno se evalúa de 0 a 4. A mayor puntaje hay mayor riesgo hipotético.

TRATAMIENTO

• Los factores más importantes a considerar para elegir la modalidad de tratamiento son: la estimación del riesgo suicida, la existencia de comorbilidades, la disponibilidad del apoyo social y la capacidad para cooperar con el tratamiento y proveer autocuidado.

•**Hospitalización:** en caso de que el paciente presente comportamiento suicida reciente o alto riesgo suicida. Hay que considerar los siguientes factores:

• **Tratamiento ambulatorio:** para aquellos pacientes que tienen riesgo suicida alto pero no inminente. Se requiere de un plan de seguridad: involucrar a los familiares, restringir el acceso a los métodos potenciales, identificar y tratar los precipitantes, estrategias de afrontamiento y tratar comorbilidades psiquiátricas de manera agresiva. ar los siguientes factores:

MODALIDADES ESPECÍFICAS DE TRATAMIENTO

Los objetivos terapéuticos están orientados a tratar síntomas asociados (depresión, ansiedad agitación o insomnio) así como los principales estresores psicodinámicos o psicosociales.

Farmacoterapia

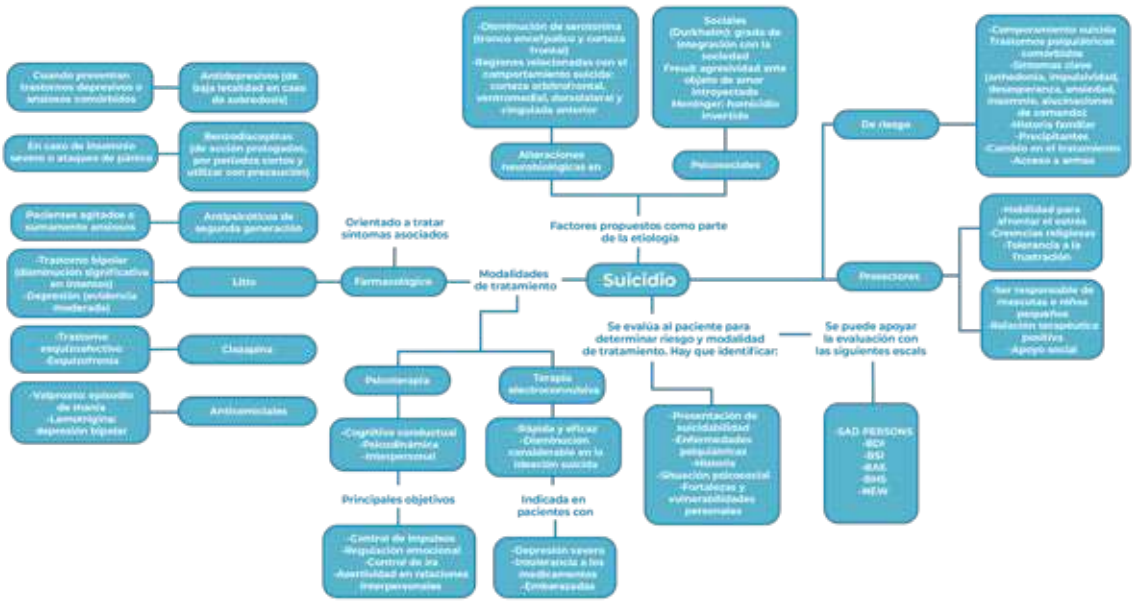
Antidepresivos
• Útiles para pacientes con trastorno depresivos o ansiosos recurrentes. • Elegir uno de baja letalidad en caso de sobredosis
Benzodiacepinas
• *Utilizar con precaución (por causar desinhibición o interactuar con otros sedantes)* • Periodos cortos. • Para tratar insomnio severo, agitación, ataques de pánico o ansiedad psíquica. • Se prefieren las de acción prolongada
Antipsicóticos (2° generación)
• Pacientes agitados o sumamente ansiosos
Anticomiciales
• **Valproato:** En pacientes durante episodio de mania • **Lamotrigina**: en depresión bipolar
Sales de litio
• Reducción importante de intentos suicidad en pacientes con T. bipolar • Evidencia moderada en pacientes con trastorno depresivo recurrente.
Clozapina
• Disminución en las tasas de intento suicida en pacientes con esquizofrenia o trastorno esquizoafecivo.

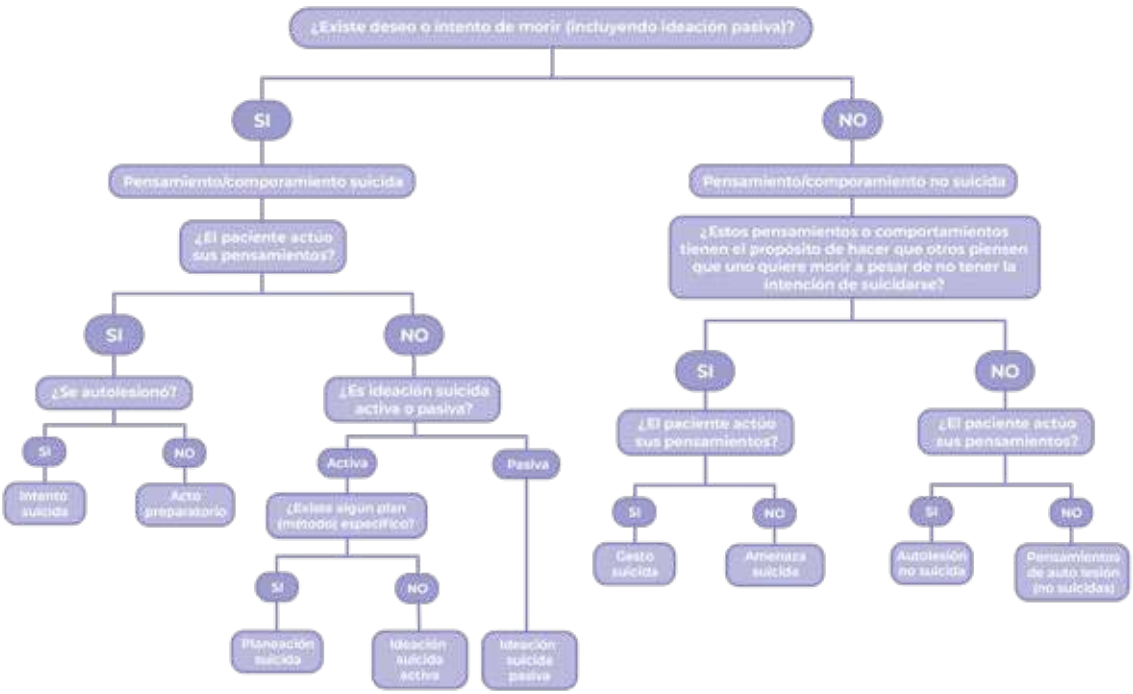
Terapia electroconvulsiva: Respuesta rápida y eficaz, disminución considerable en ideación suicida. Se recomienda en: *depresión severa, ideación suicida durante el embarazo o aquellos que no toleran medicamentos.*

Psicoterapia: El objetivo es intervenir en la regulación emocional, control de impulsos, control de la ira y asertividad en relaciones interpersonales. Útil en pacientes con depresión o trastornos de personalidad. Se sugiere principalmente *la terapia cognitivo conductual, de corte psicodinámico e interpersonal.*

PUNTOS CLAVE

- Principal emergencia psiquiátrica.
- Hay que distinguir entre los conceptos de suicidio y términos relacionados.
- Al evaluar al paciente tenemos que identificar los factores protectores y de riesgo, las características que pueden aumentar o disminuir el riesgo suicida, abordar la seguridad inmediata del paciente, determinar la modalidad de tratamiento y desarrollar un diagnóstico multiaxial para el tratamiento a largo plazo.
- Se pueden utilizar escalas de evaluación para pacientes con riesgo o intento suicida, entre las más importantes se encuentran: SAD PERSONS, BDI, BAI, BHS, BSS, NEW
- Los factores más importantes a considerar para elegir la modalidad de tratamiento son la estimación del riesgo suicida, la existencia de comorbilidades, la disponibilidad del apoyo social y la capacidad para cooperar con el tratamiento y proveer autocuidado.
- Hospitalización en caso de comportamiento suicida reciente o alto riesgo suicida.
- El tratamiento farmacológico es sintomático, se pueden utilizar antidepresivos, benzodiacepinas, anticomiciales, litio y clozapina.
- La terapia electroconvulsiva se sugiere en pacientes con depresión grave, embarazo o que no toleran medicamentos.


Suicidio
Factores propuestos como parte de la etiología
Alteraciones neurobiológicas en
Psicosociales
Sociales (Durkheim): grado de integración con la sociedad
Freud: agresividad ante objeto de amor introyectado
Menninger: homicidio invertido
De riesgo
Protectores
Modalidades de tratamiento
Farmacológico
Orientado a tratar síntomas asociados
Litio
Cuando presentan trastornos depresivos o ansiosos comórbidos
Antidepresivos (de baja letalidad en caso de sobredosis)
En caso de insomnio severo o ataques de pánico
Benzodiacepinas (de acción prolongada, por períodos cortos y utilizar con precaución)
Pacientes agitados o sumamente ansiosos
Antipsicóticos de segunda generación
Clozapina
Anticomiciales
Psicoterapia
Terapia electroconvulsiva
Principales objetivos
Indicada en pacientes con
Se evalúa al paciente para determinar riesgo y modalidad de tratamiento. Hay que identificar:
Se puede apoyar la evaluación con las siguientes escalas
SAD PERSONS
-BDI
-BSI
-BAE
-BHS
-HEW


¿Existe deseo o intento de morir (incluyendo ideación pasiva)?
SI
NO
Pensamiento/comporamiento suicida
Pensamiento/comporamiento no suicida
¿El paciente actúo sus pensamientos?
¿Estos pensamientos o comportamientos tienen el propósito de hacer que otros piensen que uno quiere morir a pesar de no tener la intención de suicidarse?
SI
NO
¿Se autolesionó?
¿Es ideación suicida activa o pasiva?
SI
NO
Intento suicida
Acto preparatorio
Activa
Pasiva
¿Existe algún plan (método) específico?
SI
NO
Planeación suicida
Ideación suicida activa
Ideación suicida pasiva
SI
NO
¿El paciente actúo sus pensamientos?
¿El paciente actúo sus pensamientos?
SI
NO
Gesto suicida
Amenaza suicida
SI
NO
Autolesión no suicida
Pensamientos de auto lesión (no suicidas)

REFERENCIAS

1. Schreiber J, Culpepper L (2019). Suicide ideation and behavior in adults Ed. Roy-Byrne PP, UpToDate.
2. Cochrane-Brink KA, Phil PD, Lofchy JS, Sakinofsky I (2000). Clinical Rating Scales in suicide risk assessment. Elsevier Science Inc.
3. Jacobs DG et. Al (2010) Practice guideline for the assessment and treatment of patients with suicidal behaviors. American psychiatric Association.
4. World Health Organization (2014) Preventing suicide: a global imperative. Bilbioteca Sede de la OPS.
5. Courtet P. (2016) Understanding suicide. From diagnosis to personalized treatment. Springer international Publishing
6. Chu C, Klein KM, Buchman-Schmitt JM, Hom MA, Hagan CR, Joiner TE. (2015) Routinized assessment of suicide risk in clinical practice: an empirical informed update. Journal of clinical psychology. Vol 71(12)

V.

DIAGNÓSTICO
Y TRATAMIENTO DE TOXÍNDROMES

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE TOXÍNDROMES

DRA. IVÁN ILESCAS MARTÍNEZ

GENERALIDADES

- El espectro de los envenenamientos y las intoxicaciones es muy amplio y abarca un gran número de sustancias potencialmente mortales.
- El termino toxíndrome es la contracción de Síndromes Toxicológicos, y se refieren a un grupo de signos y síntomas asociados con ciertas sustancias o grupos de sustancias.
- Se han descrito varios toxíndromes, la descripción de cada uno no siempre tiene que observarse completa, pero algunos datos pueden orientarnos y brindar información valiosa para el diagnóstico y tratamiento oportuno de estos.
- Los principales toxíndromes son:
- Síndrome Colinérgico
- Síndrome Anticolinérgico
- Síndrome Opiáceo
- Síndrome Serotoninérgico
- Síndrome Simpaticomimético

EPIDEMIOLOGÍA

En México los envenenamientos e intoxicaciones son un gran problema de salud pública. Durante 2013; según datos del Consejo Nacional para la Prevención
de Accidentes, por envenenamientos e intoxicaciones se presentaron 6,743 egresos hospitalarios y se reportaron 1,532 fallecimientos por causas atribuibles a envenenamientos e intoxicaciones.

De ellos el 23.8% sucedieron en personas adultas mayores, el 9.1% en infantes y el 5.4% en adolescentes.
En la mayoría de los casos de intoxicación, los agentes responsables son conocidos o al menos existe evidencia circunstancial que apunta a una toxina especifica o toxinas. Sin embargo,
cuando esto no es así y la exposición toxica es desconocida o la presentación clínica pareciera no tener rela

ción con lo relatado por el paciente o los familiares, como médicos debemos de encontrar ciertos datos que nos orienten a descubrir el agente toxico causal del cuadro.

SÍNDROME COLINÉRGICO

Este síndrome es una condición clínica que se desarrolla como resultado de la sobreestimulación de los receptores nicotínicos y muscarínicos en la unión neuromuscular. Puede ser secundaria a la inactivación o inhibición de la acetilcolinesterasa. La acumulación excesiva de acetilcolina (ACh) en la unión neuromuscular provoca síntomas tanto de toxicidad muscarínico y nicotínico.

Algunas de las causas de este pueden ser la intoxicación por organofosforados, insecticidas con carbamatos, inhibidores de la colinesterasa (en el tratamiento de algunas enfermedades, P. ej: Miastenia Gravis) y el uso de estos como reversores del bloqueo neuromuscular en la anestesia (P.ej: Neostigmina o piridostigmina)

Diagnóstico SÍNDROME COLINÉRGICO	
Diagnóstico Clínico	**Historia Clínica** **Exploración Fisica**
Historia Clínica.	Investigar comorbilidades, uso de plaguicidas, antecedentes quirúrgicos, temporalidad.
	Priorizar atención a SNC, Respiratorio, Cardiovascular y Gastrointestinal.
Exploración Física	**SLUDGEM: S**alivación, **L**agrimeo, **U**rinaria (↑ Frec), **D**iarrea, **G**astrointestinal (dolor), **E**mesis, **M**iosis.
	DUMBELS: Diaforesis y **d**iarrea, **U**rinaria (↑ Frec), **M**iosis, **B**roncoespasmo y **b**roncorrea, **E**mesis, **L**agrimeo, **S**alivación.
	Otros datos: Debilidad muscular (incluidos los músculos de la respiración), fasciculaciones, taquicardia, hipertensión, convulsiones, ataxia, trastornos del habla, agitación psicomotriz.
Paraclínicos	No existe uno específico para el diagnóstico.
	Auxiliares: Citometría hemática, química sanguínea con electrolitos séricos, electrocardiograma, radiografía de tórax, TAC de cráneo*.
	Solo en aquellos que se observa deterioro del estado mental rápido o cambios significativos en la escala de Glasgow.

Tratamiento SÍNDROME COLINÉRGICO	
Atención Pre hospitalaria.	**Estabilización del paciente y eliminación temprana del toxico.**
	Descontaminación: Retirar la ropa y objetos en contacto con el paciente, para evitar contaminación continua y evitar la contaminación cruzada.
1° Contacto.	a) Vigilar la permeabilidad de la vía aérea o asegurar la vía aérea en caso de sospechar compromiso de la misma. Intubar si: secreciones nasales y orales abundantes que comprometan la permeabilidad, alteración del estado de la conciencia (Glasgow <8), inestabilidad hemodinámica, debilidad moderada de los músculos de la respiración.
	b) Asegurar dos accesos vasculares de gran calibre en vía periférica, y en caso de inestabilidad hemodinámica asegurar acceso venoso central para iniciar vasopresores.
Antídoto específico.	Atropina y Oximas.
	Atropina: Antídoto de 1ª línea, agente eficaz versus los efectos muscarínicos de la ACh. Se une competitivamente al receptor muscarínico postsináptico evitando la acción de ACh.
	Dosis: 0.03-0.05 mg/Kg (Niños) 2mg **Adultos.** La dosis se puede repetir hasta encontrar signos de atropinizacion (taquicardia, fiebre, piel seca y roja, midriasis)
	Oximas: Agente usado versus los efectos nicotínicos, dentro de este grupo se encuentra la Pralidoxima y **Obidoxima,** su mecanismo de acción es separar al agente colinérgico de la acetilcolinesterasa para lograr la descomposición química de la ACh, se deben de usar antes de que se dé la unión irreversible del toxico a la Acetilcolinesterasa.
Otros Medicamentos	Crisis Convulsivas: Benzodiacepinas como Midazolam o Lorazepam.
Precauciones:	Evitar el uso de diuréticos de asa, teofilina, cafeína y succinilcolina ya que pueden incrementar el riesgo de toxicidad.

SÍNDROME ANTICOLINÉRGICO

El síndrome anticolinérgico se presenta comúnmente y es resultado de la exposición a algunas drogas o sustancias naturales. Pueden ser producto de efectos adversos de algunos otros medicamentos como son los antihistamínicos, antidepresivos, antipsicóticos y algunos antiparkinsonianos.

El síndrome anticolinérgico tiene manifestaciones periféricas y centrales. Los efectos adversos más graves son los relacionados a grandes exposiciones de estos agentes, y en varias ocasiones estos son resultado de otras propiedades de los medicamentos más que del efecto anticolinérgico.

El evento fisiopatológico principal es que los agentes anticolinérgicos inhiben competitivamente a la acetilcolina en los receptores muscarínicos, y no actúan sobre los receptores nicotínicos. Los receptores de ACh muscarínicos se encuentran en el musculo liso, el cuerpo ciliar del ojo, las glándulas salivales, glándulas sudoríparas y en el sistema nervioso central, y no se encuentran en la unión neuromuscular.

Diagnóstico SÍNDROME ANTICOLINÉRGICO	
Diagnóstico Clínico	**Historia Clínica** **Exploración Física**
Historia Clínica	Causa: Reacción adversa, sobredosis no intencional, sobredosis intencional con fines suicidas, ingesta de drogas ilegales.
Exploración física	Mnemotecnia: “el paciente está loco como una cabra, rojo como una remolacha, ciego como un murciélago, caliente como una liebre y seco como un hueso”
	Otros datos: anhidrosis, midriasis, alteraciones del estado de conciencia, fiebre, retención urinaria, disminución de ruidos intestinales, mioclonías, taquicardia, hipertensión, vasodilatación periférica, disarritmias, choque cardiogénico, agitación psicomotriz.
Paraclínicos	No hay uno específico para el diagnóstico.
	Se pueden usar para realizar diagnostico diferencial: Examen general de orina, panel para drogas de abuso, glucosa sérica, niveles de salicilatos y acetaminofén, electrocardiograma, electrolitos séricos, pruebas de función hepáticas, creatincinasa.

Tratamiento SÍNDROME ANTICOLINÉRGICO	
Inicial	**ABC de la reanimación**
	Vía aérea despejada y permeable, estimular la respiración, evaluar el estado circulatorio.
	Por lo regular estos pacientes su riesgo de mortalidad es bajo, por lo cual la mayoría requerirán solo de observación y medidas generales.
Descontaminación	**Carbón activado:** Aunque no está del todo demostrada su efectividad, el vaciamiento gástrico retardado y la absorción de los agentes anticolinérgicos son un factor importante para el desarrollo de este síndrome. En pacientes con alteraciones del estado de conciencia se deberá de primero asegurar la vía aérea antes de proceder a la descontaminación gastrointestinal.
Antidoto específico	Fisostigmina.
	Mecanismo de acción: Produce inhibición reversible de la acetilcolinesterasa y la acumulación de ACh en la unión postsináptica.
	Dosis: 0.5-1 mg Adultos
	Niños: 0.02 mg/kg
	Aplicar IV lento durante 5 minutos, pudiéndose repetir la dosis cada 10 minutos hasta lograr los efectos clínicos deseados.
Otros medicamentos	Administrar líquidos intravenosos.
	En caso de agitación psicomotriz se recomienda el uso de Diazepam 5-10 mg (adultos) y 0.1mg/kg (niños).

SÍNDROME OPIÁCEO

Los opioides son sustancias que actúan sobre los receptores opiáceos, y actúan a través del sistema opioide endógeno, actuando como un potente agonista del receptor Mu. Su interacción resulta en una cascada de señales intracelulares que resultan en la liberación de dopamina, bloqueando las señales de dolor y causando una sensación de euforia. Existen diferentes receptores opiáceos, empero, no todos tienen la misma potencia analgésica cuando son estimulados. A continuación, se enlistan los principales:

•**Mu:** receptores de analgesia mediata, euforia, sedación, depresión respiratoria, alteraciones gastrointestinales y dependencia física.
• **Kappa:** receptores de analgesia mediata, diuresis, miosis y disforia.
• **Delta:** receptores de analgesia mediata, inhiben la liberación de dopamina y suprimen el reflejo de la tos.
• **Sigma:** han sido menos estudiados, y si son estimulados el individuo desarrolla alucinaciones, disforia y psicosis.
• **Delta:** igualmente menos estudiados, y provocan analgesia, euforia y convulsiones.

Ante las dosis suficientes, todos los agonistas opioides pueden producir un toxíndrome.

Diagnóstico SÍNDROME OPIÁCEO	
Clínico	**Historia Clínica** **Exploración Física**
Historia Clínica	Uso de opioides (terapéutico) Cantidad ingerida Hora de ingesta Uso concomitante con otros agentes
Exploración física	Letargo, alteraciones del estado de alerta, miosis, somnolencia, inyección conjuntival, enrojecimiento de la piel, depresión respiratoria, hipotensión (moderada a severa), bradicardia, náuseas, vomito, aperistalsis. A nivel de SNC: ansiedad, agitación psicomotriz, disfonía, alucinaciones, convulsiones, pérdida auditiva (transitoria).
Paraclínicos	Su uso se reserva para la evaluación de condiciones concomitantes o complicaciones. Las pruebas toxicológicas para drogas de abuso no ofrecen un valor clínico significativo en la presentación aguda de este toxíndrome.

Tratamiento SÍNDROME OPIÁCEO	
Inicial	ABC de la reanimación
	Si el paciente se encuentra en estado comatoso o con depresión respiratoria se debe de asegurar la vía aérea y la administración inmediata de antídoto.
Antídoto especifico.	Naloxona.
	Vía de administración: IM, IV, SC, tubo endotraqueal y nasal.
	Dosis: 0.4-1 mg Adultos 0.01 mg/kg niños
	En pacientes con uso crónico de opioides se puede repetir la dosis, sin exceder los 10 mg.
	Precauciones: Uso lento y gradual, ya que su uso puede desencadenar síntomas de síndrome de abstinencia.
Descontaminación Gastrointestinal	El uso de carbón activado es controversial, se puede realizar en la 1ª hora postingesta, pero en pacientes que se observa retardo en el vaciamiento gástrico puede retrasarse hasta la 2ª-3° hora. Para la administración de carbón activado se deben de tomar las precauciones necesarias, y en pacientes con alteraciones del estado de alerta o comatosos asegurar la vía aérea. En los pacientes que se ha demostrado beneficio de esta acción es en aquellos que transportan grandes cantidades de drogas en el tubo digestivo (body packers).

SÍNDROME SEROTONINÉRGICO

Este síndrome es una condición potencialmente mortal y su principal causa es el uso de fármacos Serotoninérgico, la cual puede ser consecuencia del uso por indicación médica, interacciones farmacológicas con otras sustancias o por sobredosis intencional.
La serotonina o 5-hidroxitriptamina (5-HT), es un neurotransmisor de tipo monoamina que se deriva bioquímicamente del triptófano. Su metabolismo es hepático a partir de la Monoamino oxidasa. La función de la serotonina es modular la atención, el estado de ánimo, el apetito, el sueño, y participa en algunas funciones cognitivas, por lo cual su modulación es un parte común de los mecanismos de acción de los antidepresivos.

Múltiples fármacos pueden ser los causales de este toxíndrome a través de varios mecanismos fisiopatológicos, por ejemplo, los inhibidores de recaptación de serotonina pueden afectar la recaptación de serotonina en la hendidura presináptica, otros medicamentos pueden causar también este síndrome como son la meperidina, tramadol, metoclopramida, valproato, carbamazepina, dextrometorfano, entre otros.

Otro mecanismo fisiopatológico es inhibiendo el metabolismo de la serotonina, este mecanismo se observa en la toxicidad por inhibidores de la monoaminooxidasa. Algunos fármacos se consideran agonistas de la serotonina entre los que se incluye la ergotamina, el fentanilo, la dietilamida del ácido lisérgico (LSD), entre otros. La ingesta de triptófano elevado como suplemento alimenticio o por incremento de la ingesta, aumenta la formación de serotonina y puede ser particularmente peligroso en los pacientes que usan otros fármacos serotoninérgicos.

Las anfetaminas, cocaína y el 3-4metilendioximetanfetamina (MDMA o Éxtasis), incrementan la liberación de serotonina. Debido a que son múltiples los fármacos que pueden causar este síndrome, es importante conocer el historial de medicación de los pacientes, para evitar hacer combinaciones que puedan contribuir a la presentación de este síndrome.

Diagnóstico SÍNDROME SEROTONINÉRGICO	
Diagnóstico Clínico	**Historia Clínica** **Exploración Física**
Historia Clínica	Historial de medicación. Drogas de abuso.
	Exploración Física
a) Alteraciones del estado mental	Aprehensión, ansiedad, agitación psicomotriz, delirium, confusión.
b) Estimulación autonómica	Diarrea, ruborización, hipertensión, hipertermia, midriasis, taquicardia.
c) Efectos neuromusculares	Clonus (especialmente ocular y en el tobillo), hiperreflexia, mioclonías, rigidez, tremor fino.
Criterios Diagnósticos	**Criterios de Hunter (2003),** **S (84%) E (97%)** Antecedente de consumo de un agente serotoninérgico más cualquiera de los siguientes signos: a) Clonus espontaneo b) Clonus inducible más agitación o diaforesis. c) Clonus ocular más agitación o diaforesis. d) Temblores más hiperreflexia e) Hipertonía f) Temperatura >38°C más clonus ocular, clonus inducible

Tratamiento SÍNDROME SEROTONINÉRGICO		
Inicial	ABC de la reanimación. Eliminar el agente causal, cuidados generales y control de la agitación psicomotriz. La mayoría de los casos resuelven en las siguientes 12-24 horas.	
El tratamiento se establecerá de acuerdo a la severidad del síndrome.		
Clasificación	**Síntomas**	**Tratamiento**
Leve	Taquicardia, clonus, hipertensión.	Líquidos IV, Benzodiacepinas.
Moderado	Taquicardia, clonus, alteraciones del estado mental, hipertensión.	Líquidos IV, Benzodiacepinas, Ciproheptadina, Dexmedetomidina.
Severo	Taquicardia (que no responde a BZD), coma, hipertermia, rigidez, clonus sostenido, convulsiones.	Soporte hemodinámico, parálisis neuromuscular, Ciproheptadina, benzodiacepinas, vasopresores.
Antídoto.	Antagonistas específicos de la serotonina. Ciproheptadina: 8mg IV o por SNG, pudiéndose repetir c/8 horas por las próximas 24 horas Clorpromazina: 25-100 mg IV diluidos en 100 ml de NaCl al 0.9% para 30-60 minutos. Olanzapina: 10 mg sublingual.	

SÍNDROME SIMPATICOMIMÉTICO

La toxicidad aguda por el uso de simpaticomiméticos está relacionada con sus efectos sobre la inhibición de la recaptación de noradrenalina y dopamina en la unión sináptica preganglionar, que conduce a un exceso de norepinefrina y dopamina en el espacio de la terminal sináptica, y es lo que causa los efectos relacionados a este toxíndrome. Los simpaticomiméticos son sustancias del tipo de las catecolaminas que tienen acciones fisiológicas similares a las causadas por la activación autónoma del sistema nervioso simpático.

El toxíndrome simpaticomimético comprende de una amplia variedad de signos y síntomas que son reflejo de la activación de distintos componentes del sistema nervioso simpático, los efectos dependerán de si el agente tiene efectos dopaminérgicos, serotoninérgicos, adrenérgicos y el receptor involucrado.

Tratamiento SÍNDROME SIMPATICOMIMÉTICO	
Inicial	ABC de la reanimación.
1ª Línea	**Benzodiacepinas:** Sirven para reducir el efecto de las catecolaminas sobre el SNC, y al mismo tiempo disminuyendo la hipertensión, taquicardia, la agitación psicomotriz y la hiperactividad muscular.
Otros medicamentos.	**B- Adrenérgicos:** Su uso, aunque es recomendado por algunos autores en el tratamiento del Síndrome Coronario Agudo (por cocaína o metanfetaminas. Pero debe de usarse con cautela, ya que puede causar empeoramiento paradójico por estimulación de los a-receptores.
	Bicarbonato: Se puede usar en aquellos pacientes que presentan taquicardias con QRS anchos o en aquellos que muestran solo ampliación del QRS.
Hipertermia	En el tratamiento de la hipertermia se ha descrito que el enfriamiento rápido beneficia a los pacientes reduciendo el riesgo de mortalidad, pero aún no se ha logrado un consenso en cuanto a los protocolos de enfriamiento rápido

Diagnóstico SÍNDROME SIMPATICOMIMÉTICO	
Clínico	Historia Clínica
	Exploración Física
Historia Clínica	Tiempo de ingestión
	Drogas de abuso
Exploración Física	
SNC	Hipertensión, cambios en el estado de alerta, convulsiones, psicosis, agitación psicomotriz, bruxismo, euforia, coreoatetosis, alucinaciones.
Cardiovascular	Taquicardia, hipertensión, disarritmias, vasoconstricción, diaforesis.
Renal	Oliguria, Anuria, Elevación de azoados, Datos de lesión renal aguda.
Paraclínicos	No hay uno específico para el diagnóstico, pero juegan un papel importante como auxiliares para evaluar los efectos secundarios a la estimulación adrenérgica como la hipocalcemia, hipomagnesemia, hipoglucemia, leucocitosis.

Toxíndrome	Agentes Causales	Signos Vitales				Manifestaciones clínicas	Pupilas	Antídoto
		FC	TA	T°	FR		● Miosis ◎ Midriasis	
S. Colinérgico	Organofosforados, carbamatos, pilocarpina, hongos (Amanita muscaria)	↓		↓	↑	Diaforesis, diarrea, sialorrea, broncoespasmo, broncorrea.	●	Atropina, Oximas
S. Anticolinérgico	Antidepresivos tricíclicos, antihistamínicos, antiparkinsonianos, antipsicóticos, atropina, amantadina, Belladona, Bromuro de Ipatropio, Escopolamina.	↑	↑	↑	↓	Confusión, retención urinaria, piel seca, aperistalsis, delirium, rubor facial.	◎	Fisostigmina
S. Opiáceo	Opiáceos, Propoxifeno, Dextrometorfano.	↓	↓↓	↓	↓↓	Coma profundo, alucinaciones.	●	Naloxona
S. Serotoninérgico	ISRS, IMAO, Antidepresivos tricíclicos, Triptófano, Valproato, Litio, Antieméticos, LSD, Cocaína.	↑	↑	↑		Diaforesis, hiperreflexia, clonus, tremor, agitación.	◎	Ciproheptadina, Clorpromazina.
S. Simpaticomimético	Cocaína, Anfetaminas, Agonistas alfa o beta, IMAO.	↑	↑	↑	↑	Diaforesis, piloerección, aperistalsis, hiperreflexia, agitación psicomotriz.	◎	-

REFERENCIAS

1) Adeyinka, A., & Kondamudi, N. (2019). Cholinergic Crisis. En StatPerls (Ebook). Florida: StatPearls. Recuperado de https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books /n/statpearls/article-19471
2) Boroughf, W. J. (2016). Anticholingergic Syndrome. En J. Brent, K. Burkhart, P. Dargan, B. Hatten, M. Bruno, & R. Palmer (Eds.), Critical Care Toxicology. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-319-20790-2
3) Broderick, E., Khalil, D., & Crosby, B. (2019). Anticholinergic Toxicity. En StatPerls (Ebook). Florida: StatPearls.
4) Chai, P. R., & Boyer, E. W. (2016). Serotonin Syndrome. En J. Brent, K. Burkhart, P. Dargan, B. Hatten, M. Bruno, & R. Palmer (Eds.), Critical Care Toxicology. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-319-20790-2
5) Goldstein, S., & Richards, J. (2019). Sympathomimetic Toxicity. En StatPerls. Florida: StatPearls. Recuperado de https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/n/statpearls/article- 30381
6) King, A. M., Malone, E. R., & Aaron, C. K. (2016). Sympathomimetic Syndrome. En J. Brent, K. Burkhart, P. Dargan, B. Hatten, M. Bruno, & R. Palmer (Eds.), Critical Care Toxicology (pp. 549–567). Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-319-17900-1
7) Lucyk, S., & Nelson, L. S. (2016). Opioids. En J. Brent, K. Burkhart, P. Dargan, B. Hatten, M. Bruno, R. Palmer, & J. White (Eds.), Critical Care Toxicology. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-319-20790-2
8) Murray, L., Daly, F., Little, M., & Cadogan, M. (2011). Toxicology Handbook (2nd ed.). Australia: Elsevier.
9) Rasimas, J. J., & Sinclair, C. M. (2017). Assessment and Management of Toxidromes in the Critical Care Unit. Critical Care Clinics, 33(3), 521–541. https://doi.org/10.1016/j.ccc.2017.03.002
10) Schiller, E., & Mechanic, O. (2019). Opioid overdose. En StatPerls (Ebook). Florida: StatPearls.
11) Simon, L., & Keenaghan, M. (2019). Serotonin syndrome. En StatPerls (Ebook). Florida: StatPearls.

VI.

SÍNDROME SEROTONINÉRGICO

SÍNDROME SEROTONINÉRGICO

DRA. ABIGAIL GALLARDO MARTÍNEZ

GENERALIDADES

- Las funciones de la serotonina incluyen regular la vigilia, las conductas emocionales y sexuales, la ingesta el vómito, la percepción del dolor y el tono muscular
- El síndrome serotoninergo al uso de fármacos o sustancias que favorecen, a nivel central y periférico, la neurotransmisión serotoninérgica por inhibición en la recaptación o metabolización, o por estimulación de los receptores postsinápticos de serotonina.
- Es una complicación que puede progresar desde síntomas leves interpretados como efectos colaterales del tratamiento hasta un cuadro catastrófico de brusca aparición que puede conducir a falla orgánica múltiple y muerte.

ETIOLOGÍA

MEDICAMENTOS PSIQUIÁTRICOS
Antidepresivos triciclicos: amitriptilina, imipramina ISRS: citalopram, escitalopram, fluoxetina, paroxetina, sertralina IRDN: bupropios, duloxetina, venlafaxina Estabilizadores de membrana: carbamazepina, litio
MEDICAMENTOS NEUROLÓGICOS
Agentes parkinsonianos: levodopa, amantadina, bromocriptina Agonistas opioides: meperidina, fentanil, hidrocodona, pentazoina Anfetaminas: metilfenidato, anfetaminas Medicamentos cefalea: sumatriptán, elatriptán, rizatriptán
OTROS MEDICAMENTOS
Antibióticos: linezolid Drogas de abuso: cocaína Antieméticos: ondasentrón, ganisentrón, metoclopramida

Cada uno de los antidepresivos tiene un perfil ligeramente diferente con actividad clínica y efectos secundarios, distintos e interacciones farmacológicas particulares.

INHIBIDORES DE LA RECAPTURA DE SEROTONINA		
ALTA	**INTERMEDIA**	**BAJA**
Paroxetina Clomipramina Sertralina Fluoxetina	Venlafaxina Amitriptilina Fluvoxamina Citalopram	Maclobemina Desipramina Nortriptilina Doxepina Trazodona Mapratilina

EPIDEMIOLOGIA

La incidencia va en aumento en relación con el mayor empleo de medi

camentos proserotoninérgicos, cuyos efectos agonistas se amplifican por la polifarmacia y sus interacciones farmacológicas.

FISIOPATOLOGIA

La serotonina (5-hidroxitriptamina o 5-HT), es una monoamina neurotransmisora sintetizada en las neuronas serotoninérgicas en el sistema nervioso central (SNC) y las células enterocromafines (células de Kulchitsky) en el tracto gastrointestinal de los animales y del ser humano.

Se sintetiza a partir de la descarboxilación e hidroxilación del L-triptófano, su concentración depende de la interacción entre su síntesis, el mecanismo de recaptura y la actividad de la MAO tipo A, enzima encargada de degradación.

Los receptores de serotonina se clasifican en 7 familias denominadas 5-hidroxitriptamina (5-HT1 a 5-HT7), que a su vez tienen diferentes subtipos y diversidad estructural y funcional determinada por polimorfismos genéticos y heterodiméricos.

Las neuronas serotoninérgicas se localizan principalmente en los núcleos del rafe medio en el tallo cerebral, desde el bulbo hasta el mesencéfalo.

Los receptores 5HT2 acoplados a proteínas G inducen una cascada de efectos bioquímicos que producen efectos celulares diversos, aumentando su sensibilidad cuando se exponen a antagonistas serotoninérgicos y la disminuyen con la exposición a los agonistas.

Los niveles elevados de serotonina que condicionan el SS son secundarios a:

1) Aumento en la síntesis: L-triptófano.
2) Aumento en la liberación: anfetaminas, cocaína, fenfluramina, reserpina.
3) Disminución en la recaptura: fluoxetina, paroxetina, sertralina, meperidina, venlafaxina, etc.
4) Disminución del metabolismo: inhibidores de monoaminooxidasa dentro de los que destacan los antidepresivos y el linezolid

DIAGNÓSTICO

Es clínico y se hace con base en los antecedentes de ingesta de medicamentos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIA

Con entidades que se presenten con disfunción autonómica, fiebre, delirium y manifestaciones neuromusculares, dentro de las que destacan infecciones del sistema nervioso central, sepsis, enfermedades metabólicas, *delirium tremens*, síndromes de abstinencia, pero sobre todo con

otras entidades mediadas por medicamentos como el ***síndrome anticolinérgico, síndrome neuroléptico maligno e hipertermia maligna.***

ENFERMEDAD	SINDROME SEROTONINERGICO	SINDROME ANTICOLINERGICO	SINDROME NEUROLEPTICO MALIGNO	HIPERTERMIA MALIGNA
MEDICAMENTO	FARMACOS ANTICOLINERGICOS	AGENTE ANTICOLINERGICO	ANTAGONISTA DOPAMINERGICO	ANESTESICOS INHALADOS SUCCINILCOLINA
TIEMPO	< 12 horas	< 12 horas	1 a 3 días	30 minutos a 24 horas
SIGNOS VITALES	Hipertensión, taquicardia, taquipnea, fiebre hasta 41°C	Hipertensión, taquicardia, taquipnea, fiebre hasta 38 °C o menor	Hipertensión, taquicardia, taquipnea, fiebre menor a 41°C	Hipertensión, taquicardia, taquipnea, fiebre mayor a 42°C
PUPILAS	Midriasis	Midriasis	Normal	Normal
MUCOSAS	Sialorrea	Seca	Sialorrea	Normal
PIEL	Diaforesis	Eritema, caliente al tacto	Rubor y diaforesis	Diaforesis, manchas en la piel.
PERISTALSIS	Hiperactiva	Diaminuida o ausente	Normal o disminuida	Decreciente
TONO MUSCULAR	Aumentado, predominantemente en extremidades inferiores	Normal	Rigidez en todos los grupos musculares	Rigidez extrema
REFLEJOS	Clonus, hiperreflexia	Normal	Hiporreflexia	Hiporreflexia
ESTADO MENTAL	Agitación, coma	Delirio, agitado	Estupor, mutismo, coma	Agitación

TRATAMIENTO

Se determina dependiendo del grado de intoxicación farmacológica que presente el paciente, en donde en algunos casos sólo es suficiente la suspensión de todos los medicamentos que tengan algún efecto serotoninérgico.

Medidas de apoyo que incluyen hipotermia activa, control de la agitación con benzodiacepinas, uso de anticonvulsivantes (en caso de convulsiones), control de la inestabilidad autonómica, hidratación adecuada, control del estado ácido base, de la actividad neuromuscular y de la fiebre, hasta intubación endotraqueal con bloqueo neuromuscular continuo.

El pilar de la intervención farmacológica es ciproheptadina, un fármaco que actúa como antagonista H1, con actividad sobre 5-HT2A en el músculo liso.

El tratamiento puede requerir de 12 mg a 32 mg del fármaco en 24 h, una sola dosis puede bloquear hasta aproximadamente del 85 al 95 % de los receptores serotoninérgicos

Se recomienda iniciar con 12 mg y posteriormente 2 mg cada 2 h si los síntomas continúan, o las dosis de mantenimiento de 8 mg cada 6 h.

La difenhidramina y clorpromazina también se han utilizado en el tratamiento de este padecimiento.

El control de la disfunción autonómica en los casos graves con hipotensión es mediante el apoyo con aminas vasoactivas como norepinefrina, fenilefrina o epinefrina, y en los casos de hipertensión y taquicardia se recomienda el empleo de nitroprusiato de sodio o esmolol.

El control de la hipertermia involucra la eliminación de la hiperactividad muscular, aunque los benzodiacepinas han mostrado una discreta mejoría en hipertermia grave de más de 41° C.

La parálisis muscular con agentes bloqueadores musculares no despolarizantes como el vecuronio ha mostrado ser de utilidad.

PUNTOS CLAVE

- El mecanismo de la olanzapina como inductor de SS está bien descrito, por sus propiedades de inhibición en la recaptura de la serotonina, se han reportado en la literatura médica el desarrollo de SS con la administración de una dosis única.
- El uso de agentes antipiréticos no es recomendable debido a que la fiebre se da debido al aumento de la actividad muscular y no a las alteraciones en el centro hipotalámico regulador.

REFERENCIAS

1) Raúl Carrillo Espera, Marco Antonio Garnica Escamilla, María Guadalupe Rocha Rodríguez y Carlos Alberto Carrillo Córdova. (2011). Síndrome serotoninérgico. Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM, 54, 46-53
2) Laura Ferreirós Gagoa. (Marzo 2013). Sindromes Toxicologicos. Rev Hosp Niños BAires, volumen 55, 10-13.
3) J.J. Rasimas, MD, PhD, Courtney M. Sinclair, (2017). Assessment and Management of Toxidromes in the Critical Care Unit. Critical Care Clinics, Vol 33, 521-541.
4) Modelo para la Prevención de Envenenamientos e Intoxicaciones en Grupos Vulnerables en México. Secretaría de Salud/STCONAPRA. México, Distrito Federal. 2016., MD
5) Sergio Parra, MD, MS Carlos A. Rodríguez, MD, MSc Andrés F. Zuluaga, MD, MS. (2008). Guía para el manejo del paciente intoxicado. Colombia: Departamento de Farmacología y Toxicología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia
6) DR. Juan Pablo Acuña B. (2011). Intoxicación grave por psicofármacos. REV. MED. CLIN. CONDES, 22, 332-339.

VII.

SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO

SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO

DR. GABRIEL ROSAS GONZÁLEZ
LIC. ADRIANA EUNICE CHAMORRO ALDECO

GENERALIDADES

- El síndrome neuroléptico maligno (SNM) es una reacción grave reconocida como efecto adverso secundario al tratamiento por antipsicóticos o neurolépticos.
- Su incidencia es de 0.02-3%.
- El inicio es repentino y poco previsible, con una letalidad que alcanza un 25%.
- Sus manifestaciones clave son:
- Hipertermia
- Hiperactividad neurovegetativa o disautonomías,
- Rigidez muscular
- Alteración del estado mental.
- Aumento en las cifras de leucocitos, fosfocinasa de creatina y mioglobinuria.
- Requiere un abordaje médico urgente.
- El tratamiento consiste en suspensión de los antipsicóticos, tratamiento sintomático en unidad de cuidados intensivos (UCI) y administración de dantroleno, bromocriptina, además de terapia electroconvulsiva en pacientes con SNM refractarios al tratamiento farmacológico.

EPIDEMIOLOGÍA

Desde sus primeras descripciones en 1968 por Delay y Deniker con los primeros ensayos de haloperidol, se ha considerado una emergencia psiquiátrica. Su incidencia es de 0.02-3% de pacientes con tratamiento por neurolépticos con presentación habitual en el rango de 25-50 años, sin embargo puede presentarse a cualquier edad predominando en el sexo masculino con una relación 2:1. La mortalidad va desde un 5-25% y se relaciona a complicaciones tales como insuficiencia respiratoria por hipoventilación, insuficiencia renal, Rabdomiólisis, arritmias o infarto agudo al miocardio.

FACTORES DE RIESGO

• **Paciente:**
Edad
Afecciones médicas,
Deficiencia de hierro Deshidratación
Agotamiento
Susceptibilidad idiosincrásica
• **Farmacológicos:** asociados al tipo de fármaco, mayor frecuencia en antipsicóticos de primera generación (típicos) en comparación con los de segunda generación (atípicos) farmacocinética y polifarmacia. Los antipsicóticos de primera generación presentan una afinidad alta por el receptor de dopamina D2 en donde presentan una constante de disociación de unión baja con el receptor.
• **Ambiental:** se relacionan con alteración en los mecanismos de disipación del calor (altura y temperatura ambiente).
• **Genéticos:**
Antecedentes previos de SNM
Familiares con trastorno catatónico.

Medicamentos relacionados con el desarrollo del síndrome neuroléptico maligno

a) **Antipsicóticos típicos:** Clorpromazina, Haloperidol, Flufenaxina, Loxapina, Tiotixeno, Pimozina.
b) **Antipsicóticos atípicos:** Olanzapina, Risperidona, Ketiapina, Clozapina.
c) **Otros:** Carbamazepina, Domperidona, Metoclopramida, Prometazina, Proclorperazapina, Amoxapina, Levodopa y uso de drogas como cocaína.

ETIOPATOGENIA

Hasta ahora la patogénesis no es clara en su totalidad, pero se describen teorías asociadas al bloqueo del receptor D2 de dopamina en el hipotálamo, con interferencia de las vías dopamino-nigroestriadas. La dopamina juega un papel importante en la regulación de la temperatura a nivel del núcleo preóptico anterior del hipotálamo, además es indispensable en la transmisión nerviosa a los ganglios basales y la sustancia negra del cerebro medio que regulan la coordinación motora y el tono muscular, es así que cuando se genera un bloqueo de este neurotransmisor el resultado es una alteración del centro termorregulador que lleva a la hipertermia, temblor, rigidez o aumento del tono muscular.

Las alteraciones mentales se relacionan con disfunción en la transmisión dopaminérgica cortico límbica, se bloquean las vías aferentes simpáticas toracolumbares que provocan un tono simpático aumentado con trastornos autonómicos. Por efecto de las catecolaminas se aumenta el calcio intracelular hacia sarcómero estableciendo así contracciones musculares sostenidas, (rigidez y rabdomiólisis). Este tipo de alteraciones se ve mayormente relacionada con los antipsicóticos de alta potencia. Cabe recalcar que no hay evidencia acerca de la dosis de los medicamentos causantes,

ya que en ocasiones el SNM se desencadena con dosis dentro del rango terapéutico.

DIAGNÓSTICO

La anamnesis es de gran importancia ya que se debe investigar el consumo de antipsicóticos en horas anteriores al episodio o aumento de dosis en días previos.

Se describe un síndrome característico donde se presenta:
- Estado mental alterado
- Rigidez
- Fiebre
- Disfunción autonómica

• **Estado mental:** un dato inicial es el cambio del estado mental con presencia de delirium o alteración del estado de conciencia presentando desde una somnolencia leve, confusión, hasta un coma profundo. Los pacientes suelen observarse alertas, sin embargo, al interrogarlos su comunicación es confusa y difícil de interpretar.
• **Rigidez muscular:** es generalizada y simétrica desde un grado leve a severo, pueden o no presentar síntomas extrapiramidales como: acinesia, corea, blefaroespasmo, crisis oculogiras y trismus, además de disfagia y disartria por aumento de tono muscular de orofaringe.
• **Hipertermia:** temperatura >38 Grados Co, sin escalofríos al menos en dos ocasiones con medición bucal asociado a sudoración intensa, sin respuesta a antipiréticos convencionales siendo un signo que diferencia de otros cuadros.
• **Disfunción autonómica:** datos de taquicardia, taquipnea y dificultad respiratoria, hipertensión arterial, diaforesis de aspecto grasoso, incontinencia urinaria, sialorrea y palidez.
• **Hallazgos de laboratorio:** altos niveles de creatinfosfoquinasa (CPK) mayores a 600 UI/L, leucocitosis, aumento de velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva, elevación de enzimas hepáticas como Transaminasa Glutámico oxalacetica y pirúvica, Fosfatasa alcalina, en examen general de orina mioglobinuria, en la química sanguínea se observarán alteraciones de la creatinina, urea o nitrógeno ureico, si se obtienen electrolitos séricos hipocalcemia e hipernatremia.
• **Otros resultados en estudios de laboratorio y gabinete:** el electroencefalograma se reporta lentificación general. Pueden desarrollar acidosis metabólica, restricción de pared torácica, neumonía por aspiración o embolia pulmonar hasta paro cardiorrespiratorio súbito.

De acuerdo al DSM-5 su reconocimiento es fácil cuando la forma de presentación es completa, sin embargo su inicio, desarrollo y desenlace es diferente en los cuadros que se describen.

Criterios DSM-V Para Síndrome Neuroléptico Maligno

a) Hipertemia (Temperatura oral >38 0C al menos dos ocasiones)
b) Rigidez
c) CPK > 4 veces su valor
d) Cambios en su estado mental; Delirium o alteración de la conciencia
e) Activación Autonómica: Taquicardia (> 25% encima de la frecuencia basal), Hiper tensión arterial (Sistólica o Diastólica >25% de la basal), Taquipnea (>50% de la basal), Diaforesis e Incontinencia Urinaria.

Anexo a estos datos en los criterios realizados por un panel de expertos para el estudio del SNM se menciona: la exposición a antagonistas de la dopamina o consumo de agonistas, con abstinencia de 72 horas de evolución y con resultados negativos para infecciones, tóxicos, procesos metabólicos o neurológicos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Infecciones:** encefalitis, meningitis, abscesos cerebrales, sepsis, rabia.
- **Metabólicas:** falla renal aguda, rabdomiólisis, tirotoxicosis, feocromocitoma.
- **Medio Ambientales:** picadura por arañas venenosas, golpe de calor.
- **Enfermedades o abuso de fármacos:** hipertermia maligna inducida por fármacos, síndrome inducidos por neurolépticos, parkinsonismo, distonía aguda, disquinesia tardía, temblor postural, síndrome serotoninérgico, delirium, uso de inhibidores de la monoamino oxidasa, toxicidad por litio, salicilatos, sobredosis de cocaína, anfetaminas, metanfetaminas.
- **Síndromes por abstinencia:** alcohol, drogas, sedantes, hipnóticos, benzodiazepinas.
- **Otros:** parkinsonismo, estatus epiléptico, catatonia, polimiositis.

COMORBILIDADES

Diversos estudios han determinado las comorbilidades más frecuentes en el SNM:

- Esquizofrenia
- Hipertermia Maligna
- Encefalitis Viral
- Trastornos tiroideos
- Delirium
- Parkinsonismo
- Uso de antipsicóticos
- Malaria
- Catatonia
- Antecedentes de SNM
- Trastorno bipolar
- Evento vascular cerebral
- Retraso mental
- Combinación de Neurolépticos
- Consumo de antidepresivos tricíclicos o sales de Litio
- Uso de medicamentos neurolépticos vía parenteral

TRATAMIENTO

No hay un consenso acerca del tratamiento del SNM, sin embargo, se hace hincapié en la suspensión de medicamentos, tratamiento de soporte y vigilancia en unidad de cuidados intensivos, algunos fármacos específicos y terapia electroconvulsiva. El abordaje terapéutico será acorde a la presentación clínica de paciente (estado clínico global y grado de severidad). Se enlistan cada una de las medidas terapéuticas:

- Suspender medicamentos implicados o relacionados con el inicio del SNM.

Tratamiento farmacológico en el Síndrome Neuleptico Maligno		
Fármaco	**Dosis inicial**	**Dosis máxima**
Dantroleno	0.25-2.5 mg/ kg/iv c/ 6 hrs	10mg/kg
Bromocriptina	2.5mg-5 mg vo c/8hrs	30mg/día
Amantadina	100 mg vo c/8hr	400 mg
-Lorazepam	1-2 mg vo o iv cada 8 hrs	

- Medidas de soporte: hidratación, evitar broncoaspiración, disminución de la temperatura.
- Abordaje en unidad de cuidados intensivos con monitoreo continuo.

-Farmacológico:

Bromocriptina:
agonista dopaminérgico, efectivo por su efecto inhibitorio a través de la dopamina en la actividad eferente del sistema nervioso simpático.

Amantadina:
Agonista dopaminérgico, apoya en la disminución de temperatura y rigidez.

Dantroleno:
Derivado de hidantoina, disminuye la liberación de calcio por el retículo sarcoplásmico en el músculo esquelético, se recomienda que ante datos o antecedentes de insuficiencia hepática y enfermedad pulmonar obstructiva crónica su prescripción se realiza bajo extrema precaución.

Benzodiazepinas:
Lorazepam es la benzodiacepina de elección, principalmente ante casos severos de SNM o con presentación catatónica.

La hidratación además del monitoreo de CPK es importante para evitar falla renal, la relajación muscular mediante el uso de dantroleno apoya la función respiratoria y disminuye el daño muscular, la hipertermia y la liberación de proteínas.

La terapia electroconvulsiva, descrita como el método terapéutico más efi

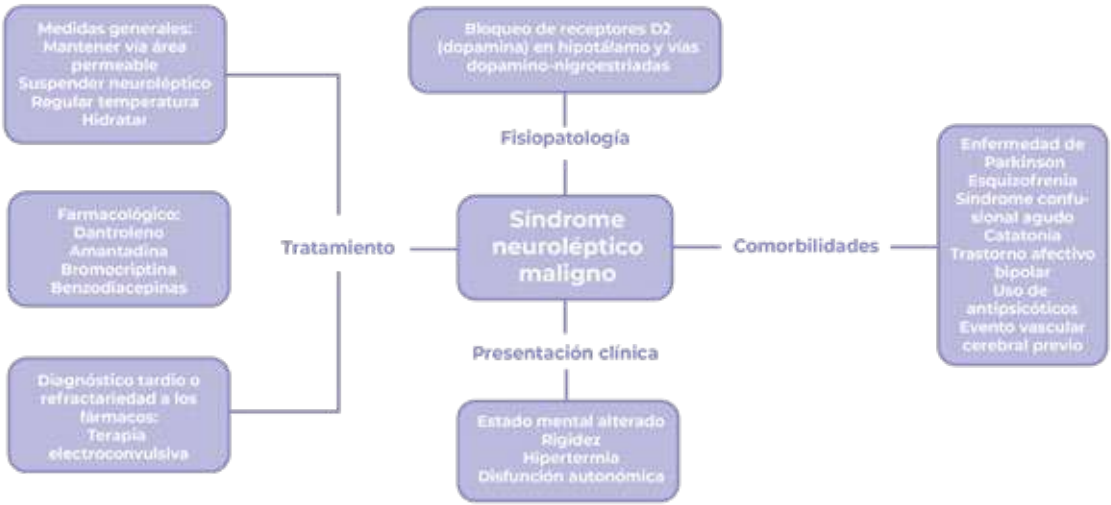
caz, se recomienda cuando se inicia el tratamiento farmacológico de manera tardía o cuando los medicamentos fallan en el control del SNM.
El tiempo de recuperación es variable pero después de la suspensión del medicamento oscila entre 7-10 días y hasta 30 días de acuerdo al tipo de medicamento ingerido, como los de acción prolongada, recuperándose gradualmente de la mayor parte de la sintomatología inicial.

PRONÓSTICO

Es favorable siempre y cuando se actúe de manera inmediata, ya que la mortalidad descrita se asocia a un desconocimiento del padecimiento (retraso en el diagnóstico y tratamiento).

PUNTOS CLAVE

- En el interrogatorio el dato más importante es el consumo de antipsicóticos o neurolépticos.
- El síndrome descrito como característico se integra por: alteración del estado mental, hipertermia, disautonomías y rigidez muscular.
- El diagnóstico se establece mediante los datos clínicos, interrogatorio, pruebas clínicas y descartando otros padecimientos.
- El tratamiento consiste en suspender de manera inmediata los antipsicóticos, regular la temperatura, proteger la vía aérea, disminuir la rigidez muscular utilizando medicamentos como dantroleno, bromocriptina, benzodiazepinas o terapia electroconvulsiva.


Síndrome neuroléptico maligno
Fisiopatología
Bloqueo de receptores D2 (dopamina) en hipotálamo y vías dopamino-nigroestriadas
Presentación clínica
Estado mental alterado
Rigidez
Hipertermia
Disfunción autonómica
Tratamiento
Medidas generales: Mantener vía área permeable Suspender neuroléptico Regular temperatura Hidratar
Farmacológico: Dantroleno Amantadina Bromocriptina Benzodiacepinas
Diagnóstico tardío o refractariedad a los fármacos: Terapia electroconvulsiva
Comorbilidades
Enfermedad de Parkinson
Esquizofrenia
Síndrome confusional agudo
Catatonia
Trastorno afectivo bipolar
Uso de antipsicóticos
Evento vascular cerebral previo

REFERENCIAS

1) Esang, M., Goldstein, S., & Dhami, R. (05 Junio 2019). The Role Of Physical Examinations in Psychiatry as Ilustrated in a Case Of Neuroleptic Malignant Syndrome Versus Viral Encephalitis: A casde Reporte and Literature Review. Cureus, 1-12.
2) García-Atienza, E. M., Águdo-Mena, J. L., Cuesta-Vizcaino, E., Val-Jiménez, C. L., & Sáez-Moreno, M. A. (2018). Olanzapina Como Causa de Síndrome Neuroléptico Maligno,Revisión Bibliográfica a Ráiz de un Caso Clínico. Actas Esp Psiquiatr, 112-116.
3) Kasper, D. L., Fauci, A. S., Hauser, S. L., Longo, D. L., Jamenson, L. J., & Lozcalzo, J. (2017). Harrison, Manual de Medicina Interna. México: Mc Graw Hill Interamericana.
4) Lobo,S.A.(2013).ManualdePsiquiatriaGeneral.España:Panamericana.
5) Morcos, N., Rosinsky, A., & Maixner, D. (2019). Electroconvulsive Theraphy For Neuroleptic Malignant Syndrome: A Case Series. The Journal of ECT, 225-230.
6) Park,J.-i.,&Park,T.W.(2019).RhabdomyolisisandNeurolepticMalignant Syndrome Associated with Very Low- Dose Antipsychotics in Children and Adolescent. Clinical and Psychopharmacology and Neurociencie, 450-452.
7) Psiquiatría, A. A. (2014). Manual Diagnostíco y Estadístico de los Transtornos Mentales. Arlington: Panamericana.
8) Salud, O. M. (09 de abril de 2018). Organización Mundial de la Salud. Obtenido de Organización Mundial de la Salud: https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/schizophrenia
9) Scönfeldt-Lecuona, C., Kuhlwilm, L., Cronomeyer, M., Neu, P., Connemann, B. J., Sartorius, A., & Mühlbauer, V. (2019). Treatment of the Neuroleptic Malignat Syndrome in International Therapy Guidelines: a Comparative Analysis. Pharmacopsychiatry.
10) Tse, L., M, B. A., Scarapicchia, V., & Vila-Rodriguez, F. (2015). Neuroleptic Malignant Syndrome: A review From a Clinically Oriented Perpective. Current Neuropharmacology, 395-406

VII.

OTRAS REACCIONES ADVERSAS A FÁRMACOS UTILIZADOS EN PSIQUIATRÍA

0TRAS REACCIONES ADVERSAS A FÁRMACOS UTILIZADOS EN PSIQUIATRÍA

DR. CARLOS ARMANDO HERRERA HUERTA

GENERALIDADES

- **Reacción adversa:** son efectos no deseados ni intencionados de un medicamento, incluidos los efectos idiosincrásicos, que se producen durante su uso adecuado.
- La gravedad de las reacciones adversas difiere de un antipsicótico a otro *(perfil único de reacciones adversas)*.

ANTIPSICÓTICOS

Las reacciones adversas neurológicas de los antipsicóticos (APS) se dividen en: agudos *(acatisia, distonía y parkinsonismo)*, y tardíos (disquinesia tardía y movimientos periorales).

Las reacciones adversas agudas suelen aparecer dentro de los primeros 5 días.

Las tardías aumentan en pacientes con una exposición más prolongada al tratamiento antipsicótico.
Son producto de un desbalance dompaminérgico-colinérgico, con predominancia del último.

Estos fármacos pueden dividirse según su potencial para desarrollar efectos adversos en tres niveles de riesgo: *antipsicóticos de segunda generación (ASG), antipsicóticos de primera generación (APG) de baja potencia y alta potencia*.

Efectos adversos de los antipsicóticos

1
Solo prescribir si los beneficios son mayores a los riesgos.

2
Elegir un antipsicótico que se ajuste al perfil clínico del paciente.

3
Utilizar la mínima dosis efectiva según la respuesta clínica en el paciente.

4
Interrumpir antipsicótico en caso de no obtener ningún beneficio

Principios básicos para la elección de antipsicóticos

Reacciones agudas	Clínica
Acatisia	Se refiere a la incapacidad del paciente a estar quieto. Se compone por un malestar predominantemente subjetivo. **Manifestaciones:** llevar el peso corporal de un pie al otro, golpetear con los pies, moverse en el lugar, incapacidad para mantener las piernas quietas y sensación de inquietud interna. Es importante realizar el diagnóstico diferencial con la agitación psicomotriz.
Distonía	Suele ocurrir al iniciar, aumentar la dosis o retirar los antipsicóticos (APS de primera generación de alta potencia). **Manifestaciones:** más frecuentes en hombres que en mujeres *(mayor masa muscular).* Los signos comunes: tortícolis, crisis oculogírica, macroglosia, protrusión lingual, muecas, opistótonos, distonías laríngeas o faríngeas.
Parkinsonismo	Aparece por un bloqueo funcional de los receptores D2. **Manifestaciones:** *hipomimia, temblor en reposo, bradicinesia, marcha festinante, rigidez en rueda dentada e inhibición psicomotriz.*

Ante la aparición de sintomatología neurológica inducida por antipsicóticos que han demostrado un beneficio en el cuadro clínico del paciente, se recomienda seguir el siguiente proceso secuencial:

1
Reducir dosis de neuroléptico

2
Indicar fármaco anticolinérgico

3
Cambiar neuroléptico

Acatisia: una vez realizado el diagnóstico se debe reducir la dosis neuroléptica e iniciar con tratamiento farmacológico.

Propranolol 20 mg, vía oral, cada 6 a 8 horas.

Trihexefinidilo 2 mg, vía oral, cada 8 horas.

Biperideno 2 mg, vía oral, cada 8 horas.

Parkinsonismo: los principales medicamentos anticolinérgicos o miorrelajantes utilizados son:

Biperideno 2 mg, vía oral, cada 8 horas.

Biperideno 5 mg, vía intramuscular, y luego continuar con dosis vía oral.

Difenhidramina 25 mg, vía oral, cada 6 horas o un ámpula de 50 mg vía intramuscular, para luego continuar por vía oral.

Trihexifenidilo 2 mg, vía oral, cada 8 horas.

Lorazepam 1 mg, vía oral, cada 8 horas.

Distonía: en términos generales se utilizan los mismos fármacos y dosis que en la acatisia y el parkinsonismo.

Reacciones tardías	Clínica
Disquinesia tardía y movimientos periorales	Suele observarse cuando el tratamiento se ha seguido durante periodos largos y con antipsicóticos de primera generación *(clorpromazina y haloperidol)* **Manifestaciones:** movimientos involuntarios de la boca y coreoateotides de la cabeza, las extremidades y el tronco.

En etapas iniciales, entre un 5 a 40 % de los casos de sintomatología leve remiten finalmente.

Una vez identificado el cuadro clínico se recomienda reducir la dosis o cambiar por un *antipsicótico tipo clozapina, risperidona u olanzapina.*

Algunos esquemas farmacológicos han demostrado cierta efectividad;

Inhibidores del transportador vesicular de monoaminas 2 (VMAT2): valbenazina y deutetrabenazina, aprobados por la FDA para el tratamiento de las disquinesias tardías.

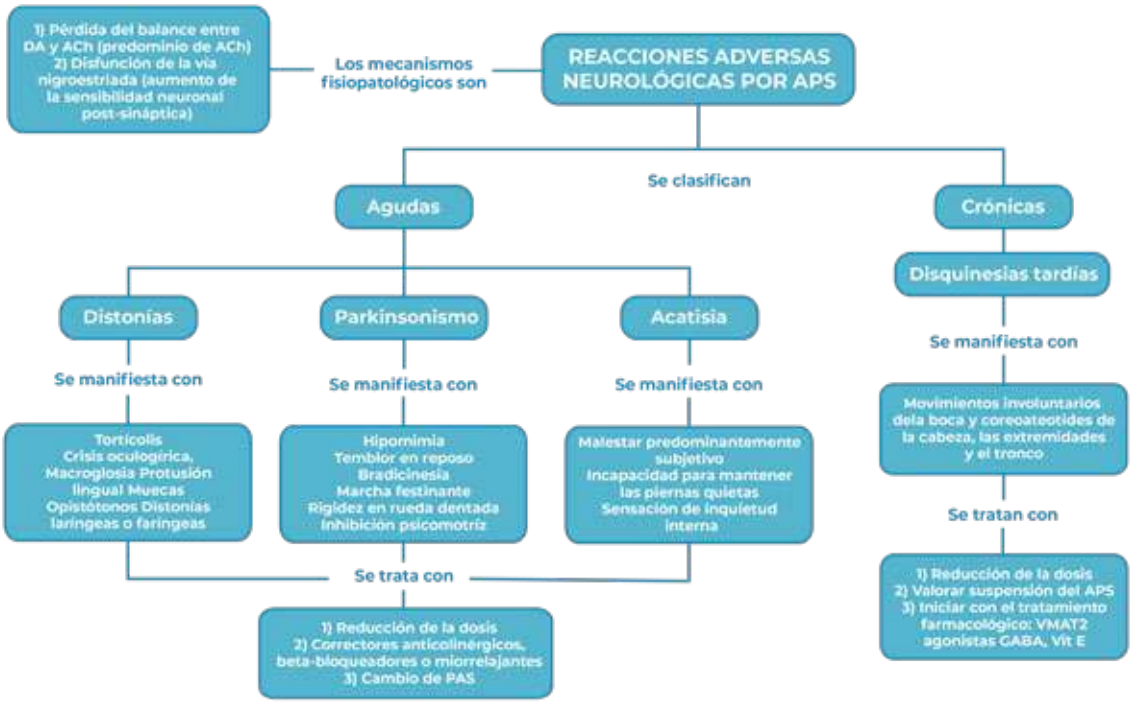
Agonistas GABA: El clonazepam ha demostrado una moderada eficacia. Valproato, gabapentina y baclofeno han demostrado una eficacia mínima.

Otros tratamientos: recientemente algunos estudios han revelado que el extracto de ginkgo biloba podría mejorar los síntomas de la disquinesia tardía por su efecto sobre el incremento del BDNF. La vitamina E puede contribuir a cierto grado de alivio. Si los pacientes no se benefician de un ensayo de tres meses con vitamina E debe suspenderse.

Efectos adversos potenciales	Antipsicóticos asociados con mayor frecuencia
AGRANULOCITOSIS	Clozapina
AUMENTO DE PESO	Olanzapina, clozapina, quetiapina y risperidona
CONVULSIONES	Clozapina
DISQUINESIA TARDÍA	Haloperidol, risperidona
HIPERPROLACTINEMIA	Haloperidol, risperidona, paliperidona y amisulprida
PROLONGACIÓN DEL QTc	Ziprasidona, amisulpirida
RIESGO DE DESARROLLAR DIABETES	Olanzapina y clozapina
SÍNDROME METABÓLICO	Olanzapina y clozapina
SÍNDROMES EXTRAPIRAMIDALES	Haloperidol, risperidona, paliperidona y Ziprasidona
SÍNDROME NEUROLÉPTICTO MALIGNO	Haloperidol, los ASG muestran perfiles de riesgo diferentes
SOMNOLENCIA O SEDACIÓN	Clozapina, olanzapina, quetiapina, Ziprasidona, haloperidol y risperidona

PUNTOS CLAVE

- Los AP típicos se dividen en dos: los de alta potencia (dosis bajas, se asocian con poca sedación, hipotensión y pocos efectos anticolinérgicos, pero una alta prevalencia de síntomas extrapiramidales), y los de baja potencia (pocos efectos extrapiramidales, pero altas tasas de sedación, hipotensión y efectos anticolinérgicos).
- Las reacciones adversas neurológicas suelen revertir al disminuir la dosis del neuroléptico, aplicar algún corrector anticolinérgico o miorrelajante, o bien, cambiar de antipsicótico.
- Los antipsicóticos que causan más síntomas extrapiramidales son cuentan con propiedades anticolinérgicas débiles (perfenazina, trifluperazina y tiotixeno), mientras que aquellos que causan menos síntomas extrapimiramidales son los que cuentan con más propiedades anticolinérgicas (clozapina, olanzapina y quetiapina).


REACCIONES ADVERSAS NEUROLÓGICAS POR APS
Los mecanismos fisiopatológicos son
1) Pérdida del balance entre DA y ACh (predominio de ACh)
2) Disfunción de la vía nigroestriada (aumento de la sensibilidad neuronal post-sináptica)
Se clasifican
Agudas
Crónicas
Distonías
Parkinsonismo
Acatisia
Disquinesias tardías
Se manifiesta con
Se manifiesta con
Se manifiesta con
Se manifiesta con
Tortícolis
Crisis oculogírica,
Macroglosia Protusión lingual Muecas
Opistótonos Distonías laríngeas o faríngeas
Hipomimia
Temblor en reposo
Bradicinesia
Marcha festinante
Rigidez en rueda dentada
Inhibición psicomotriz
Malestar predominantemente subjetivo
Incapacidad para mantener las piernas quietas
Sensación de inquietud interna
Movimientos involuntarios de la boca y coreoatetoides de la cabeza, las extremidades y el tronco
Se trata con
Se tratan con
1) Reducción de la dosis
2) Correctores anticolinérgicos, beta-bloqueadores o miorrelajantes
3) Cambio de PAS
1) Reducción de la dosis
2) Valorar suspensión del APS
3) Iniciar con el tratamiento farmacológico: VMAT2 agonistas GABA, Vit E

REFERENCIAS

1) , B.K, Treasaden, I.H. (2008). Acción de fármacos psicotrópicos. En Urgencias de Psiquiatría (22, 24, 174). Madrid, España: Aula Médica.
2) OMS. (2004). Formulario Modelo de la OMS 2004. 13/07/19, de OMS Sitio web: http://apps.who.int/medicinedocs/pdf/s5422s/s5422s.pdf
3) Black, W.D, Andreasen N.C. (2015). Antipsicóticos. En Texto introductorio de psiquiatría (581-591). CDMX, México: Manual Moderno.
4) Stahl, M.S. (2013). Agentes antipsicóticos. En Psicofarmacología Esencial de Stahl: bases neurocientíficas y aplicaciones prácticas (132-136). Madrid, España: Aula Médica.
5) Departamento de Ciencia, Tecnología e Innovación, Colciencias. (2014). Guía de práctica clínica para el diagnóstico, tratamiento e inicio de la rehabilitación psicosocial de los adultos con esquizofrenia. 13/07/19, de Centro Nacional de Investigación en Evidencia y Tecnologías en Salud, CINETS Sitio web: https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/INEC/IETS/GPC-Esquizofrenia-Completa.pdf
6) Stroup, T.S, Gray, N. (2018). Management of common adverse effects of antipsychotic medications. World Psychiatry, 17, 341-350 Puri
7) Climent López, C.E (Ed). (1999). Guías de práctica clínica: urgencias psiquiátricas basadas en la evidencia . 13/07/19, de Asociación Colombiana de Facultades de Medicina, ASCOFAME Sitio web: http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Urgencias%20Psquiatricas.pdf

TEMAS
ESPECIALES

DETERIORO COGNITIVO ASOCIADO A VIH

DETERIORO COGNITIVO ASOCIADO A VIH

DR. JUAN CARLOS MARES RAMOS

GENERALIDADES

- La infección por VIH es actualmente una condición tratable.
- Desde la introducción de la terapia antirretroviral combinada (TARC) en 1996, la incidencia de las enfermedades asociadas a VIH en países industrializados ha decrementado y la expectativa de vida de individuos infectados es comparable a la de individuos no infectados
- Los términos de antaño de Encefalopatía por VIH y Demencia por VIH han sido sustituidos por el termino HAND (por sus siglas en ingles HIV-associated neurocognitve disorders). La terminología HAND (trastornos neurocognitivos asociados a VIH) surge a raíz de una revisión en el 2007 de la clasificación de 1991 y se ha popularizado gracias la evidencia de un cambio de la historia natural de la enfermedad tras la implementación de la TARC.
- De forma paralela, en individuos tratados con la TARC, se ha observado un aumento de los HAND con una mayor incidencia de las formas más leves y moderadas con un riesgo aumentados para desarrollarlos con la edad en correlato temporal con los factores de riesgo cardiovasculares.

EPIDEMIOLOGÍA

El Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) ha infectado al menos más de 75 millones de personas a nivel mundial, con un estimado de 37 millones de personas viviendo con el virus.

México tiene una epidemia concentrada, la cual afecta principalmente a las siguientes poblaciones clave:

- Hombres que tienen sexo con otros hombres.
- Usuarios de drogas inyectadas.
- Trabajadores y trabajadoras del sexo comercial
- Personas transgénero y transexual.

La prevalencia de VIH en la población de 15 y más años fue del 0.2%, lo que significa que dos de cada mil personas de esas edades estaban viviendo con el VIH.

La prevalencia de la disfunción neurocognitiva causada por el VIH incrementa a través del tiempo posterior a la infección y actualmente se estima una incidencia de 20% a 50%.
Desafortunadamente, la incidencia de las HAND se ha mantenido constante en comparación a las infecciones oportunistas las cuales están tendientes a la baja.

ETIOPATOGENIA

La evidencia actual sugiere que la inflamación juega un rol importante en desencadenar una degeneración crónica en el sistema nervioso central.
Los monocitos continúan teniendo un rol critico en la introducción del VIH en el cerebro a través de la barrera hematoencefálica en respuesta a señales quimiotácticas expresadas en el parénquima cerebral y con una posterior infección subsecuente en el SNC. Los macrófagos, astrocitos y la microglía perivascular se han relacionado con la promoción y perpetuación del daño neuronal citolítico y la inflamación crónica.

Inflamación crónica sostenida
Hay infiltrados perivasculares de linfocitos y macrófagos pigmentados en los casos tempranos y en los casos más avanzados se encuentran agrupaciones de macrófagos espumosos y células multinucleadas con rarefacción multifocal de la materia blanca

Riesgo cardiovascular sostenido
La viremia y la disfunción inmunológica se han asociado de forma independiente al aumento del riesgo cardiovascular. El conteo de CD4 bajo es asociado con mayor riesgo de micro infartos cerebrales, así como de ateroesclerosis.

El crebro como reservorio de VIH
Las estrategias de erradicación se han centrado en el SNC como posible reservorio para el VIH. Mientras que los linfocitos T CD4+ son claramente los reservorios más importantes del VIH, otros sitios como el tejido linfoide asociado a mucosas, la sangre periférica, el hueso y el cerebro pueden jugar un rol importante como reservorio.

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS PROPIOS DEL VIH

La fisiopatogenia como se ha descrito es multifactoriales y se han asociado factores propios del VIH como factores inflamatorios y cardiovasculares.

- Una cuenta de CD4 baja al momento del diagnóstico se ha asociado a mayor de presentar deterioro neurocognitivo temprano
- Una viremia elevada: Se ha encontrado que la viremia elevada predispone a un estado proinflamatorio en el SNC. Por otro lado, la viremia indetectable en suero no descarta la presencia de viremia elevada en LCR.
- Coinfección con el virus de la hepatitis C: Se ha asociado esta entidad a deterioro neurocognitivo temprano

sin embargo no se conocen los mecanismos fisiopatológicos.

DIAGNÓSTICO

La asociación clínica europea del SIDA recomienda un protocolo diagnostico que se debe de realizar en todo paciente en el que se sospeche HAND.
Se debe realizar las siguientes tres preguntas:

1. ¿Experimenta pérdidas de memoria con frecuencia (¿p. ej. olvida eventos especiales, incluso las más recientes, citas, etc.?
2. ¿Se siente más lento a la hora de razonar, planear actividades o solucionar problemas?
3. ¿Tiene dificultades para prestar atención (p. ej. a una conversación, un libro o una película)?

Si responde "Sí" a una o más de estas preguntas sugiere la presencia de trastorno cognitivo, aunque no está necesariamente asociado con VIH.

El protocolo deberá incluir pruebas neuropsicológicas que exploren los siguientes dominios cognitivos: fluidez, funciones ejecutivas, velocidad de procesamiento de la información, atención, memoria de trabajo, aprendizaje verbal y visual, memoria verbal y visual y habilidades motoras más la evaluación del funcionamiento diario. El HAND se define por el deterioro de la función cognitiva en la prueba neuropsicológica en la que el rendimiento se compara con los controles apropiados de edad y educación y se considera clínicamente significativo.

Se puede estadificar de esta forma:

ESTADIAJE	CLÍNICA	PRUEBAS COGNITIVAS
Deterioro neurocognitivo asintomático	No hay datos clínicos evidentes y se mantiene la funcionalidad.	Un percentil por debajo de la media en pruebas neuropsicológicas en alguno dominio cognitivo.
Deterioro neurocognitivo leve	Alteraciones y dificultades en la concentración y en la memoria con problemas en las funciones ejecutivas. Mantiene funcionalidad.	Un percentil por debajo de la media en pruebas neuropsicológicas en alguno dominio cognitivo.
Deterioro Cognitivo mayor (antes conocido como Demencia por VIH)	Signos de enlentecimiento psicomotor alteraciones afectivas depresivas, síntomas de irritabilidad. Disfunción en alguna esfera social, familiar o laboral.	Al menos dos percentiles por debajo de la media en pruebas neuropsicológicas en alguno dominio cognitivo .

Se requiere examen neurológico, RM cerebral y análisis del LCR para excluir otras patologías y para caracterizar mejor el HAND incluyendo la evaluación de la viremia en LCR y en su caso, las pruebas de resistencia genotípica al fármaco en un LCR y muestra de plasma emparejados.

PRESENTACIÓN CLINICA

El HAND se caracteriza por ser de inicio insidioso con una progresión lenta.

Al momento de la exploración y la búsqueda de este trastorno, el paciente debe encontrarse afebril, libre de efectos de sedación o de cansancio excesivo, así como se sugiere se encuentre libre de alguna enfermedad en fase aguda.

No hay evidencia de reducción de niveles de conciencia o signos focales o rigidez de cuello al inicio de la enfermedad.

PROGRESIÓN CLÍNICA

Si no se lleva algún tratamiento las alteraciones neurocognitivas progresan a la demencia en donde destaca un mutismo con incontinencia y alteraciones motoras severas en la marcha y las funciones ejecutivas.

Hasta el 10% de los pacientes en las etapas tardías desarrollan alteraciones focales y llegan a presentar convulsiones tónico-clónico generalizada.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Si el deterioro neurocognitivo tiene un inicio en menos de 4 semanas tras la infección es necesario descartar alguna otra condición neurológica secundaria. La asociación de algún trastorno psicótico con los HAND es baja, sin embargo, es frecuente encontrar el HAND junto con manifestaciones afectivas de corte depresiva.

TRATAMIENTO

Prevención: El uso temprano del TARC reduce el riesgo de progresión del HAND, específicamente en la activación de los monocitos disminuyendo la inflamación crónica.

Control de los factores de riesgo: El VIH y el mismo tratamiento antirretroviral puede aumentar la susceptibilidad a alteraciones metabólicas que aumentan el riesgo cardiovascular, así como el riesgo de eventos vasculares cerebrales. Desafortunadamente no hay un modelo de evaluación de riesgo que involucre tanto los factores de riesgo metabólicos, así como los factores propios de la infección por VIH en población general por lo que aún falta más investigación.

TARC especifico a SNC: Los TARC que

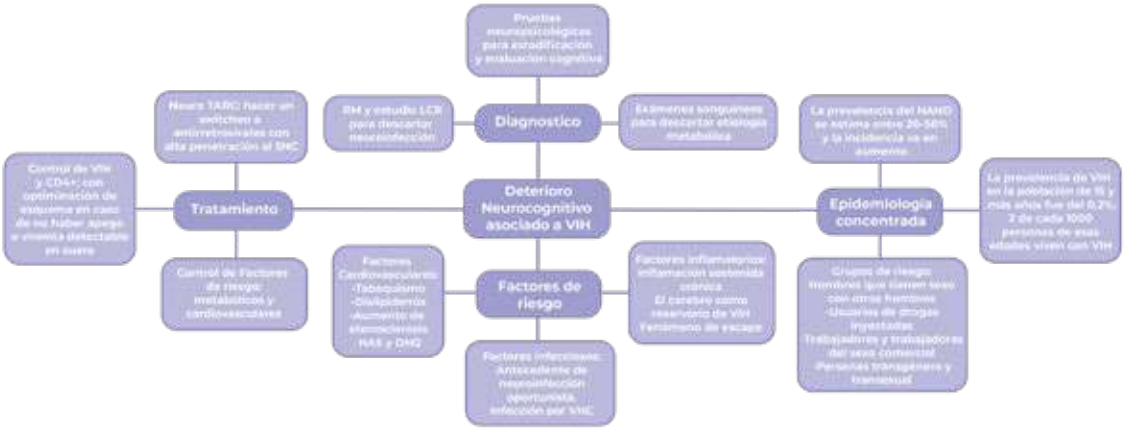
tienen mayor penetrancia a SNC en teoría deben de disminuir la viremia en LCR y por lo tanto disminuir la inflamación crónica sostenida. Se considera que los inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa reversa son mas efectivos que los inhibidores de la proteasa.

Los inhibidores de la integrasa mas nuevos como el Dolutegravir presentan una buena penetración al SNC y por lo tanto han presentado un buen perfil de tratamiento ante los pacientes con HAND.

Se ha tratado de elaborar un score que indique el grado de penetración para cada fármaco antirretroviral. Los medicamentos "neuroTARC" incluyen emtricitabina, abacavir, zidovudina, y ritonavir con lopinavir. Si bien ha sido una propuesta para el tratamiento, los ensayos aleatorizados han dado resultados contradictorios o con poca evidencia clínicamente significativa por lo que esta sigue siendo un área de intensa investigación.

PUNTOS CLAVE

- La incidencia y prevalencia del HAND se han mantenido constantes a medida que la población con VIH envejece.
- La inflamación, la viremia en sangre persistente y los factores de riesgo cardiovasculares juegan un papel importante en la fisiopatogénesis,
- Los estadios de deterioro cognitivo leve y asintomático son los mas frecuentes en comparación en los estadios mas graves y demenciales.
- La clínica es insidiosa con predominio de disfunción disejecutiva y motora al inicio de la enfermedad con alteraciones en la marcha y signos focales a medida que progresa.
- El tratamiento consiste en control de los factores de riesgo, control de la viremia e instauración de un TARC con mayor penetración al SNC



REFERENCIAS

1) D. Saylor, A. M. Dickens, HIV-associated neurocognitive disorder — pathogenesis and prospects for treatment. Nat Rev Neurol. 2016 April.
2) SS/CENSIDA. (2014). Programa en respuesta al VIH, el sida e ITS, 2013-2018, México: Centro Nacional para la Prevención y el Control del VIH y el sida. Subsecretaría de Prevención y Promoción de la Salu
3) A. Lindl, David R. MarksHIV-Associated Neurocognitive Disorder: Pathogenesis, J Neuroimmune Pharmacol 294–309, (2010)
4) and Therapeutic OpportunitiesR. Cameron, B. James. HIV-associated neurocognitive disorder, Handbook of Clinical Neurology, Vol. 152 Captiulo 7, Elsevier 2018.
5) European AIDS Clinical Society Guidelines version 9.0, October 2017

II.

PSICOFARMACOLOGÍA EN EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA

PSICOFARMACOLOGÍA EN EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA

DRA. JENNIFFER JACQUELINE ZÚÑIGA GONZÁLEZ

Como médicos es frecuente que nos enfrentemos al tratamiento de las mujeres embarazadas, pero el reto es aún mayor cuando nos enfrentamos a trastornos psiquiátricos durante el embarazo y puerperio ya que plantea la cuestión de la prescripción de los medicamentos psicótropos. Por lo que conviene actualizar de manera precisa las posibilidades terapéuticas. Por un lado, hay que evaluar la necesidad de una atención a la madre, las consecuencias que puede tener para ella y para el niño el hecho de no tratar dichos trastornos y, por otro lado, hay que evaluar los riesgos para el producto.

Debido a la dificultad que esto plantea es que se justifica plenamente el recurso a una opinión por parte del especialista. Los riesgos de la prescripción de los psicofármacos durante el embarazo incluyen la teratogenia, las complicaciones obstétricas, las complicaciones neonatales e incluso en el neurodesarrollo del menor (funciones cognitivas, neurosensoriales y motoras, etc.). Es así que los estudios permiten ampliar las elecciones terapéuticas, que tienen que surgir de equipos multidisciplinares (psiquiatra, gineco-obstetra, pediatra), así como involucrar a los futuros padres en la decisión informada sobre el tratamiento.

Se entiende por 'teratogénesis' al proceso que da lugar a la producción de malformaciones congénitas presentadas a lo largo del desarrollo fetal. Como médicos tenemos la obligación de conocer los riesgos que pueden representar a situaciones vitales y del desarrollo cuando prescribimos algún medicamento a una mujer embarazada. La peculiaridad del mecanismo de acción y de la farmacocinética de los psicofármacos acentúa aún más, en muchos casos, dicho riesgo.

Los agentes psicotrópicos pueden ser motivo de preocupación porque muchos de estos medicamentos tienen una vida media prolongada y se desconoce el efecto de incluso pequeñas dosis en el sistema nervioso en desarrollo.

Potencial teratogénico	Significado	Evidencia
CATEGORÍA A	Considerado seguro a dosis habituales. No hay evidencia de riesgo fetal.	Estudios adecuados y bien controlados no han podido demostrar un riesgo para el feto en el primer trimestre del embarazo (y no hay evidencias de riesgo en los trimestres posteriores).
CATEGORÍA B	Uso aceptado. Riesgo fetal en humanos no demostrado.	Estudios de reproducción en animales no han podido demostrar un riesgo para el feto y no hay estudios adecuados y bien controlados en mujeres embarazadas; o estudios en animales han demostrado un efecto adverso, pero estudios adecuados y bien controlados en mujeres embarazadas no han podido de mostrar un riesgo para el feto en ningún trimestre.
CATEGORÍA C	Potencialmente riesgoso. Evaluar riesgo/beneficio.	Estudios de reproducción en animales han demostrado un efecto adverso sobre el feto y no hay estudios adecuados y bien controlados en humanos, pero beneficios potenciales pueden justificar el uso de la droga en mujeres embarazadas a pesar de los potenciales riesgos.
CATEGORÍA D	Hay evidencias de riesgo fetal. Usar como último recurso.	Hay evidencias concluyentes de riesgo para el feto humano, basadas en datos de reacción adversa a partir de experiencia en investigación, marketing o estudios en humanos, pero beneficios potenciales pueden justificar el uso de la droga en mujeres embarazadas a pesar de potenciales riesgos.
CATEGORÍA X	Contraindicado. No usar en mujeres embarazadas.	Estudios en animales o humanos han demostrado anormalidades fetales y/o hay evidencias concluyentes de riesgo para el feto humano, basadas en datos sobre reacción adversa a partir de experiencia en investigación o marketing, y los riesgos involucrados en el uso de la droga en mujeres embarazadas son claramente mayores que potenciales beneficios.

Categoría	Riesgo del lactante
Categoría 1	Seguro a dosis habituales: sin riesgo para el lactante
Categoría 2	Probablemente seguro: información insuficiente sobre eventos adversos en el niño o sus efectos adversos son clínicamente no significativos
Categoría 3	Potencialmente riesgoso: pueden causar efectos adversos leves o moderados en el lactante o cuya farmacocinética puede sugerir un riesgo potencial de toxicidad
Categoría 4	Contraindicado: no debe usarse durante la lactancia, por riesgo de efectos adversos severos en el niño

Sin embargo, la mayoría de los antidepresivos tienen bajas proporciones de leche a plasma y parecen tener poco o ningún efecto inmediato en el lactante. Los beneficios del tratamiento generalmente superan cualquier riesgo. Los ISRS son los antidepresivos más comúnmente recetados. Aunque se encuentran en la leche materna, las concentraciones en el plasma infantil son muy bajas y a veces indetectables, especialmente con la sertralina, que a menudo es la opción preferida. Los IRSN y los inhibidores de la recaptación de noradrenalina (IRN) tienen perfiles de seguridad similares a los ISRS, pero hay menos estudios disponibles, por lo que pueden considerarse de segunda línea. Hay más datos para venlafaxina, por lo que este medicamento puede ser preferido. Para los antidepresivos restantes, existen preocupaciones por las convulsiones neonatales con Bupropión.

Los datos están disponibles solo para algunos de los antipsicóticos que actúan sobre dopamina como la perfenazina y el haloperidol, pero no se informaron efectos adversos en el lactante. Para los antipsicóticos atípicos más nuevos, la mayor experiencia es con olanzapina y quetiapina, por lo que se consideran las mejores opciones.

Las concentraciones de litio en la leche materna son de un tercio a la mitad de las concentraciones séricas maternas, y las concentraciones séricas infantiles durante la lactancia son mucho más bajas que las concentraciones séricas fetales que ocurren cuando las madres toman litio durante el embarazo. El aclaramiento neonatal de litio se reduce y puede ser útil controlar las concentraciones de litio neonatal ya que se han reportado anomalías cardiacas relacionadas con su uso, especialmente la Anomalía de Ebstein. Con respecto a otros fármacos estabilizadores del estado de ánimo se conoce ampliamente su teratogenicidad siendo la mayoría catalogados en la categoría D ya que al ser anticomiciales tienen un efecto directo sobre la producción de folatos.

Enseguida enlistaremos los psicofármacos más utilizados por orden alfabético, adjuntando riesgo durante el embarazo y lactancia.

Fármaco	Riesgo embarazo	Riesgo lactancia
Agomelatina	C	2
Alprazolam	D	2
Amitriptilina	D	2
Aripiprazol	C	3
Atomoxetina	C	3
Biperideno	C	3
Bromazepam	D	3
Buspirona	B	3
Bupropión	B	3
Carbamazepina	D	2
Citalopram	C	3
Clonazepam	D	2
Clordiazepóxido	D	2
Clozapina	B	2
Diacepam	D	3
Donepecilo	C	4

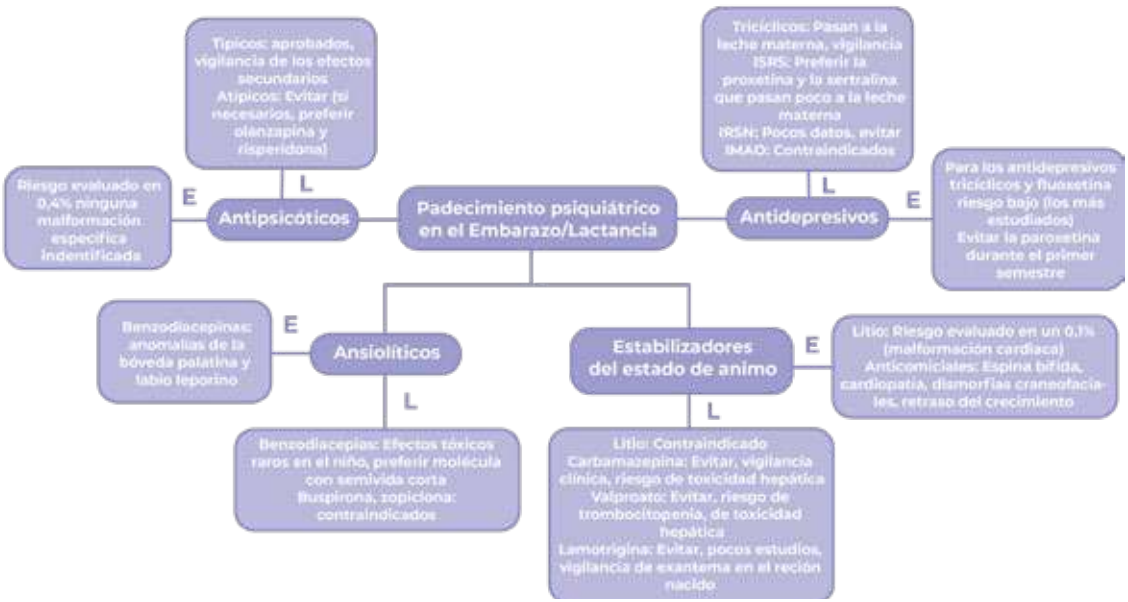
Fármaco	Riesgo embarazo	Riesgo lactancia
Duloxetina	C	3
Escitalopram	C	4
Fluoxetina	C	3
Fluvoxamina	C	2
Gabapentina	C	3
Haloperidol	C	2
Hidroxizina	D	3
Imipramina	D	2
Levomepromazina	C	3
Litio	D	4
Lorazepam	D	2
Memantina	B	3
Metilfenidato	C	4
Midazolam	D	2
Mirtazapina	C	2
Modafinilo	C	4

Fármaco	Riesgo embarazo	Riesgo lactancia
Naltrexona	C	2
Olanzapina	C	2
Oxcarbazepina	D	2
Paliperidona	C	3
Paroxetina	D	2
Pregabalina	C	2
Quetiapina	C	3
Risperidona	C	2
Sertralina	B	2
Topiramato	D	3
Trazodona	C	2
Triazolam	X	4
Trihexifenidilo	C	3
Valproato	D	2
Venlafaxina	C	2
Zolpidem	B	2

Las mujeres con diagnósticos de trastornos psiquiátricos establecidos necesitan un plan de salud mental para su embarazo, parto y posparto; Se puede mantener un tratamiento psicótropo en una mujer embarazada o que proyecte un embarazo si dicho tratamiento es indispensable.

Diversos estudios confirman la posibilidad de un efecto teratógeno de estos medicamentos, pero la posibilidad es baja. Por consiguiente, la continuación de un tratamiento durante el embarazo exige una vigilancia estrecha de la madre y el feto y que se advierta a la paciente de dicho riesgo.

Por ultimo independientemente de la decisión que tomen la paciente y su médico en cuanto a la continuación/ interrupción del tratamiento, se recomienda mantener una vigilancia y un seguimiento psiquiátrico especialmente en el posparto, período con riesgos considerables de recaída.



REFERENCIAS

1) Haas DM, Marsh DJ, Dang DT, et al: Prescription and other medication use in pregnancy. Obstet Gynecol 2018; 131: pp. 789-798
2) Lorene A. Temming, MD; Alison G. Cahill, MD, MSCI; Laura E. Riley, MD. Clinical management of medications in pregnancy and lactation. American Journal of Obstetrics & Gynecology, 2016; 214: 698-702.
3) Khalifeh H, Dolman C, Howard LM. Safety of psychotropic drugs in pregnancy. BMJ 2015;350:h2260.
4) Chisolm MS, Payne JL. Management of psychotropic drugs during pregnancy. BMJ 2016;532:h5918.
5) Ayad M, Costantine MM. Epidemiology of medications use in pregnancy. Semin Perinatol. 2015;39:508–511.
6) Koren G, Ornoy A. The role of the placenta in drug transport and fetal drug exposure. Expert Rev Clin Pharmacol. 2018;11:373–385.

III.

PSICOFARMACOLOGÍA EN PACIENTES MÉDICAMENTE ENFERMOS

PSICOFARMACOLOGÍA EN PACIENTES MÉDICAMENTE ENFERMOS

DRA. CLAUDIA GEORGINA CASTILLO HERRERA

GENERALIDADES

- Debido a la alta comorbilidad entre enfermedad psiquiátrica y no psiquiátrica, la psicofarmacología es esencial en el manejo de personas médicamente enfermas por lo que se requiere una valoración cuidadosa de la patología médica, alteraciones farmacocinéticas, interacciones y contraindicaciones.
- La comorbilidad es de alrededor de 20% en el área de cardiología, 25% en nefrología y 30% en patologías hepáticas.
- En promedio, uno de cada cuatro pacientes con patologías médicas sufre trastornos ansiosos, del ánimo, y abuso de sustancias o cuadros psicóticos.

ASPECTOS TÉCNICOS

Se estima que alrededor del 30% de los pacientes ambulatorios y entre el 40 y 50% de los pacientes hospitalizados con patologías médicas, tiene además un trastorno psiquiátrico. Por otra parte, una elevada proporción de pacientes psiquiátricos presenta comorbilidades médicas cardiovasculares, metabólicas, renales o hepáticas. Los pacientes con comorbilidad médica y psiquiátrica tienen más dificultades en su recuperación, hacen mayor uso de los recursos de salud y tienen mayores costos en su tratamiento.

La *farmacocinética* se refiere a lo que el cuerpo le hace al fármaco: absorción, distribución, metabolismo y excreción, lo cual determina la tasa de distribución, concentración en los sitios de acción. La *farmacodinamia* se refiere a los efectos del medicamento sobre el organismo, determina la relación que hay entre la concentración del fármaco y los efectos terapéuticos y adversos.

- **Farmacocinética:**

Absorción. Se ve influenciada por las características del sitio de absorción y las propiedades químicas del fármaco.

Sitio de absorción: La absorción puede verse afectada por el área de superficie, pH, integridad y funcionalidad de la mucosa y flujo sanguíneo local del sitio de absorción. La absorción después de la administración vía oral puede ser alterada por el metabolismo hepático de primer paso; la vía sublingual, intranasal, tópica e intramuscular minimiza este primer paso; la vía rectal puede reducir el efecto del primer paso en un 50%. La biodisponibilidad describe la magnitud y extensión de la liberación del fármaco a la circulación sistémica, la vía intravenosa tiene 100% de biodisponibilidad.

Farmacocinética en personas médicamente enfermas		
Parámetro farmacocinético	**Factores potenciales**	**Significancia clínica**
Absorción	**Enfermedad hepática.** Acidez gástrica Motilidad gástrica e intestinal Superficie intestinal pequeña Flujo sanguíneo entérico Flujo hepático reducido	**Enfermedad hepática.** Disminución de efectos secundarios gastrointestinales Formulaciones líquidas se absorben mejor y más rápido Los cambios en motilidad, secreción y flujo sanguíneo entérico no requieren ajuste de dosis
	Enfermedad renal. El buffer de amonio puede aumentar el pH gástrico	**Enfermedad renal.** Raramente hay cambios clínicos significativos Excepciones: Litio y gabapentina
	Enfermedad cardíaca. Menor perfusión en sitios de absorción Menor absorción por edema de pared intestinal Cambios en la actividad autonómica afectan la motilidad gastrointestinal y causan vasoconstricción	**Enfermedad cardíaca.** La falla cardíaca congestiva puede disminuir la absorción gastrointestinal La absorción intramuscular puede verse disminuida por vasocontricción
Distribución	**Enfermedad hepática.** Alteración en flujo hepático Disminución de albúmina, aumento de AAGP Cambio en afinidad de unión Modificación de fluidos (ej. Ascitis)	**Enfermedad hepática.** Disminuir dosis Los niveles séricos del fármaco (unido a proteínas y libre) pueden ser erróneos
	Enfermedad renal. Alteración en el volumen de agua corporal Disminución de unión a proteínas	**Enfermedad renal.** Cambios farmacocinéticos inexactos Monitorear niveles séricos es difícil y pueden ser erróneos
	Enfermedad cardíaca. Cambios en proteínas plasmáticas Aumento de AAGP y disminución de albúmina Reducción del volumen de distribución Redistribución regional del flujo sanguíneo	**Enfermedad cardíaca.** Disminuir dosis aproximadamente 50% Administrar infusiones intravenosas lentamente para evitar toxicidad

Metabolismo y excreción	**Enfermedad hepática.** Disminución de flujo sanguíneo hepático Menor capacidad intrínseca de enzimas	**Enfermedad hepática.** Ajuste de dosis sólo en cirrosis severa
	Enfermedad renal. Disminución de flujo sanguíneo renal Función glomerular	**Enfermedad renal.** El aclaramiento de creatinina es un indicador útil para valorar ajuste de dosis El metabolismo de la creatinina se afecta por algunas enfermedades, los niveles séricos pueden ser erróneos La diálisis afecta la farmacocinética
	Enfermedad cardíaca. Disminución de flujo sanguíneo renal y hepático	**Enfermedad cardíaca.** Reducción del 50% de la dosis en los fármacos

Distribución. Está influenciada por el pH sérico, flujo sanguíneo, unión a proteínas, liposolubilidad y grado de ionización. La mayoría de los fármacos se unen a proteínas, ya sea albúmina o glicoproteína ácida alfa1 (AAGP). Los fármacos ácidos se unen a la albúmina y los básicos a las globulinas. Sólo el fármaco libre es farmacológicamente activo (la disminución en la unión a proteínas aumenta la disponibilidad del fármaco libre), cualquier cambio en la unión a proteínas es compensado por un aumento en la eliminación del fármaco. Se requiere ajuste cuidadoso de las dosis en pacientes embarazadas, con uremia, enfermedad hepática crónica, hipoalbuminemia o con interacciones en la unión a proteínas. Las enfermedades que afectan la unión a proteínas también afectan el metabolismo y excreción.

• **Volumen de distribución:** función de la solubilidad en lípidos y plasma y propiedades de unión a tejidos de un fármaco. La mayoría de los psicofármacos son lipofílicos, pero también se unen ampliamente a proteínas plasmáticas.

• **Metabolismo (biotransformación) y eliminación.** La biotransformación ocurre en todo el cuerpo, con la mayor actividad en el hígado y la pared intestinal. La mayoría de los fármacos se eliminan por metabolismo hepático y excreción renal. El metabolismo hepático tiene dos pasos:

Fase I: oxidación (sistema de citocromo P450 monooxigenasa), reducción o hidrólisis; prepara a los medicamentos para su excreción o metabolismo adicional de fase II.
Fase II: conjugación mediante glucuronidación, acetilación y sulfatación.

El aclaramiento hepático puede estar limitado por la tasa de entrega del fármaco a las enzimas metabolizado

ras hepáticas o la capacidad intrínseca de las enzimas para metabolizar el sustrato.
La función farmacocinética primaria del riñón es la eliminación; la enfermedad renal puede afectar la absorción, distribución y metabolismo de los medicamentos. La mayoría de los psicotrópicos, aparte del litio, gabapentina, pregabalina, topiramato, memantina, paliperidona, paroxetina, desvenlafaxina y venlafaxina, no requiere un ajuste drástico de la dosis.

ENFERMEDAD HEPÁTICA

Los pacientes con insuficiencia hepática suelen presentar una capacidad reducida para metabolizar sustancias circulantes, los fármacos pueden acumularse y alcanzar elevadas concentraciones. También hay una capacidad reducida para sintetizar proteínas plasmáticas y factores de coagulación, lo que se traduce en hipoalbuminemia, disminución de la coagulación y aumento de la toxicidad de los fármacos que se unen a proteínas. Los principios generales para la administración de fármacos en las enfermedades hepáticas son:

1. Evitar la polifarmacia.
2. Iniciar el tratamiento con dosis muy bajas, especialmente los que tienen alta unión a proteínas.
3. Tener especial cuidado y emplear dosis reducidas de fármacos que se metabolizan extensamente por el hígado.
4. Por el aumento de la vida media de los fármacos, los incrementos de las dosis deben ser más graduales.
5. Los efectos secundarios pueden ser tardíos.
6. Evitar fármacos muy sedativos o que provoquen constipación (riesgo de encefalopatía hepática).
7. Evitar fármacos hepatotóxicos.
8. Emplear fármacos de bajo riesgo y monitorizar regularmente la función hepática.

• **Antidepresivos:**
Tricíclicos. Son metabolizados por el hígado, se unen extensamente a proteínas y tienen un gran efecto de primer paso, debe evitarse su empleo en pacientes con enfermedad hepática.

Inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS). También metabolizados por el hígado. La fluoxetina, por su larga vida media, es un fármaco de difícil manejo en pacientes con insuficiencia hepática, por la inhibición del citocromo P450-3A4 puede aumentar los niveles de los inmunosupresores hasta valores tóxicos, limitando así su uso en pacientes con trasplante hepático. La paroxetina, por su corta vida media parece ser más seguro. La sertralina, citalopram y escitalopram pueden emplearse en dosis bajas.

Inhibidores selectivos de la recap-

tura de serotonina y noradrenalina (ISRSN). La desvenlafaxina es metabolizada por conjugación y es segura. No se recomienda el uso de reboxetina ni venlafaxina por alteración de su metabolismo en enfermedad hepática grave. La duloxetina no es recomendable por su reducido metabolismo y eliminación. Usar con cautela la mirtazapina.

IMAOS: Su uso está contraindicado por hepatotoxicidad y riesgo de estado de coma.

• **Antipsicóticos:**
El haloperidol es el más seguro. Evitar las fenotiazinas. Sulpiride y amisulpiride son los antipsicóticos de segunda generación más seguros por su menor metabolización hepática. Hay que tener precaución con el empleo de risperidona y olanzapina. La quetiapina y el aripiprazol pueden emplearse en dosis bajas.
• **Estabilizadores del ánimo:**
El litio se puede emplear con un riguroso control de los niveles plasmáticos. Se desaconseja el empleo de ácido valproico y carbamazepina por ser hepatotóxicos. La gabapentina es una opción segura.
• **Ansiolíticos:**
Las benzodiacepinas deben emplearse con precaución y en dosis bajas por riesgo de encefalopatía hepática, las de elección son Lorazepam, oxacepam y loflazepato de etilo.

• **Antidemenciales:**
No se requiere ajuste de dosis para donepezilo. El metabolismo de rivastigmina y galantamina se modifica en hepatopatía por lo que se debe evitar su uso.
•**Fármacos para consumo de alcohol:**
La naltrexona no se recomienda por ser hepatotóxica. El acamprosato es seguro cuando la función renal está conservada. Evitar disulfiram por riesgo de inestabilidad hemodinámica y puede causar aumentar niveles de inmunosupresores.

ENFERMEDAD RENAL

Tener en cuenta el efecto de los fármacos sobre el funcionamiento renal y el efecto de una función renal disminuida sobre la farmacocinética de dichos fármacos. Los principios generales para la administración de fármacos en las enfermedades renales son:

1. Asumir que los pacientes mayores tienen una insuficiencia renal leve, con niveles de creatinina normales debido a la disminución de su masa muscular.
2. Iniciar el tratamiento con una dosis baja y aumentarla lentamente, debido a prolongación de la vida media y mayor tiempo para alcanzar el estado de equilibrio del fármaco.
3. Evitar fármacos de larga acción.

4. Evitar la polifarmacia.
5. Monitorizar la aparición de efectos adversos que puede ser tardía (los más comunes son la sedación, confusión e hipotensión postural).
6. Tener precaución con los fármacos que tienen efecto anticolinérgico (riesgo de retención urinaria).

Con la excepción del litio, sulpiride y amisulpride que son extensamente eliminados por vía renal, la mayoría de los psicofármacos pueden ser empleados en pacientes con patología renal, con ajustes de las dosis.

• **Antidepresivos:**
No hay ninguno recomendado para insuficiencia renal.
Tricíclicos. Tener precaución por el riesgo de efectos anticolinérgicos, confusión, sedación e hipotensión postural. La amitriptilina no requiere ajuste de dosis. La Imipramina se debe ajustar de acuerdo con la tasa de filtración glomerular (TFG).
Inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina. Disminuir paroxetina a 10mg/día cuando la TFG es inferior a 30ml/min. La fluoxetina se ajusta cuando la TFG es inferior a 20ml/min y está contraindicada cuando disminuye a 10ml/min. La sertralina no requiere ajuste de dosis. Citalopram se debe evitar cuando la TFG es menor a 20ml/min.
Inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina y noradrenalina. La venlafaxina se debe reducir cuando la TFG es menor a 30ml/min y evitar en enfermedad grave. La duloxetina está contraindicada en TGF menor a 30ml/min.

• **Antipsicóticos:**
Vigilar de cerca por riesgo de aparición de síndrome neuroléptico maligno. Se desaconseja el empleo de sulpiride y amisulpride. Otros antipsicóticos se pueden emplear en dosis bajas. Las dosis de risperidona, olanzapina y quetiapina se deben disminuir cuando la TFG es menor a 30ml/min. Evitar uso de clozapina y amisulpirida. El aripiprazol parece seguro incluso en enfermedad renal avanzada.

• **Estabilizadores del ánimo:**
El litio está contraindicado, puede provocar poliuria secundaria a deficiente capacidad de concentrar la orina, aparición de diabetes insípida, por ausencia de respuesta a la hormona antidiurética, nefritis intersticial en casos raros. Se pueden emplear valproato, carbamazepina y lamotrigina, iniciando con dosis bajas y cuidadosa monitorización, sus dosis se deben ajustar en enfermedad renal grave. La dosis de topiramato se debe reducir a la mitad, evitarse por riesgo de desarrollo de nefrolitiasis.

• **Ansiolíticos:**
No hay ansiolíticos o hipnóticos recomendados para insuficiencia renal. Lorazepam y zopiclona son buenas opciones de acuerdo con estudios

realizados. La dosis de clonazepam no se debe ajustar, sin embargo, a largo plazo hay acumulación de metabolitos.

ENFERMEDAD CARDIACA

El uso de psicofármacos en pacientes con patología cardíaca debe ser particularmente cuidadoso. Se deben considerar los efectos potenciales de los fármacos, en especial las alteraciones de la conducción aurículo-ventricular; evaluar el riesgo de hipotensión ortostática, en especial en pacientes con isquemia o insuficiencia cardíaca; considerar la prolongación del intervalo QTc, que puede llevar a torsade de pointes o fibrilación ventricular. Los principios generales para la administración de psicofármacos en los pacientes con enfermedad cardíaca son:

1. Evitar la polifarmacia.
2. Evitar fármacos asociados a alteraciones del ritmo cardíaco o balance electrolítico.
3. Monitorear el intervalo QTc.
4. Seleccionar los fármacos menos asociados a alteraciones cardíacas.
5. Iniciar el tratamiento con dosis bajas y aumentarlas lentamente.

• **Antidepresivos:**
Tricíclicos. Contraindicados en pacientes con infarto cardíaco. Producen hipotensión ortostática, especialmente en pacientes de edad avanzada. Tienen propiedades antiarrítmicas similares a la quinidina al actuar sobre los canales de sodio y fibras de Purkinje, prolongan la conducción cardíaca y aumentan el riesgo de bloqueo cardíaco completo. Asimismo, prolongan el intervalo QTc, lo que puede producir arritmias fatales.
Inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina. Son los fármacos más seguros en pacientes con enfermedad cardíaca, en especial escitalopram y sertralina por estar menos asociados a inhibición P450. Se cree que son benéficos por su efecto antiagregante plaquetario al bloquear los transportadores de serotonina plaquetaria. La U.S. Food and Drug Administration ha advertido sobre el riesgo de prolongación del QT y arritmias cardíacas por el uso de citalopram en dosis mayores a 40 mg y en mayores de 60 años, la dosis máxima no debe sobrepasar los 20 mg diarios. La Medicines and Healthcare Products Regulatory Agency en el Reino Unido ha recomendado que la dosis diaria de escitalopram no debe sobrepasar los 10 mg.
Inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina y noradrenalina (ISRSN). El bupropion y la venlafaxina pueden producir hipertensión arterial. La duloxetina se asocia con ligeros aumentos en la presión arterial y cambios no significativos en el EKG.
Otros. La trazodona es químicamente diferente de los TCA y no tie

ne efectos colinérgicos por lo que es más tolerable.

• **Antipsicóticos:**
Pueden causar taquicardia, alteraciones de onda T, infradesnivel ST y prolongación de QTc, los de mayor riesgo son la tioridazina, ziprasidona y pimozida. El riesgo es alto cuando hay factores de riesgo como hipokalemia, hipomagnesemia, consumo crónico de alcohol y anorexia nervosa, en ausencia de tales factores, el riesgo es bajo. Aunque el haloperidol puede prolongar el intervalo QTc, la magnitud de este efecto es menor que con otros antipsicóticos, por lo que suele emplearse con más frecuencia. La clozapina condiciona aumento de peso, prolongación de QTc y taquicardia en el 25% de casos, hipotensión ortostática en 9% e hipertensión en 4% y miocarditis en casos raros. La risperidona se asocia con taquicardia e hipotensión en el 5% de casos. La olanzapina causa taquicardia en el 3% de casos, no produce cambios en la conducción cardiaca. La quetiapina causa taquicardia e hipotensión en el 7% de casos, tiene mayor riesgo de prolongación de QTc que la risperidona y olanzapina. La ziprasidona está contraindicada por prolongación de QTc.

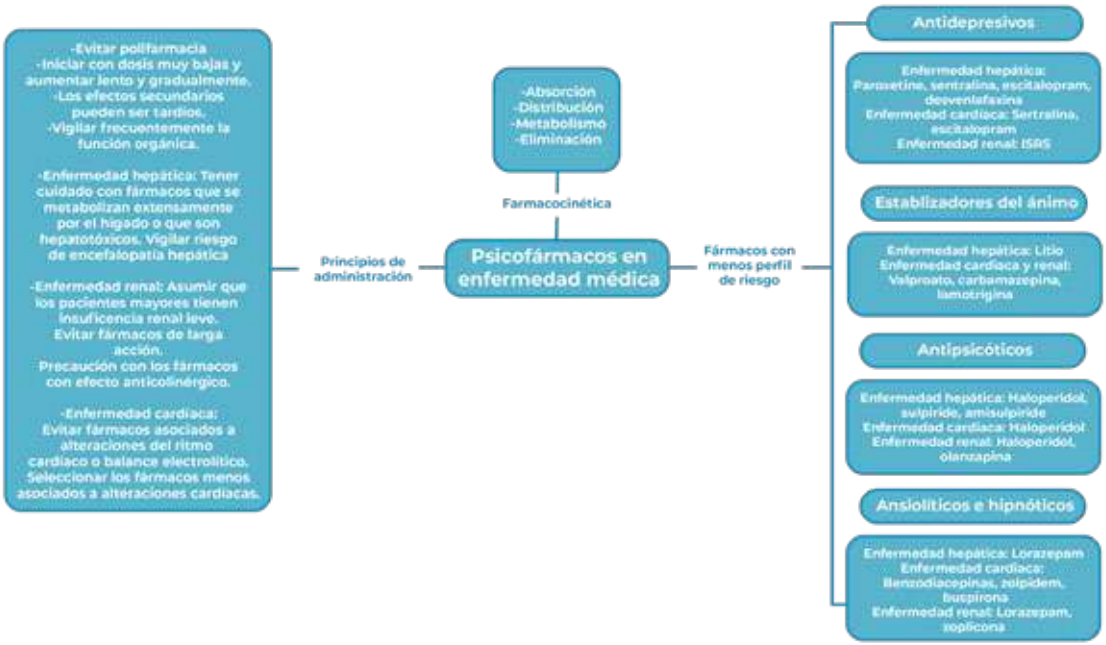
• **Estabilizadores del ánimo:**
El valproato, carbamazepina y lamotrigina no se asocian a efectos adversos cardiovasculares. El uso de litio se ve limitado por el empleo de antidiuréticos y restricción en el consumo de sal, lo que aumenta el riesgo de toxicidad.

• **Ansiolíticos:**
Las benzodiacepinas y la buspirona están libres de efectos cardiovasculares, por lo que se pueden emplear con seguridad.

• **Antidemenciales:**
Los anticolinesterásicos causan bradicardia y cardioinhibición por lo que pueden agravar la patología cardíaca preexistente. Se puede utilizar donepezilo, rivastigmina y galantamina con monitoreo estrecho de efectos secundarios.

PUNTOS CLAVE

- La prevalencia de depresión en pacientes con enfermedad hepática grave es de 33%, es más prevalente en mujeres, consumidores de alcohol, pacientes con hepatitis C, carcinoma hepatocelular y paramiloidótico y postrasplantados. La ansiedad se da en el 34% y más frecuentemente en carcinoma hepatocelular y paramiloidótico.
- En enfermedad hepática, se deben preferir fármacos con menor metabolismo hepático y que no produzcan sedación.
- La prevalencia de depresión en pacientes con enfermedad cardiovascular es de 20%, 15-20% en cardiopatía isquémica y 20% en insuficiencia cardíaca. En pacientes con infarto de miocardio o accidente cerebrovascular y trastorno depresivo, hay aumento en la mortalidad en comparación con pacientes no deprimidos. Los trastornos de ansiedad también son significativos, cuanto más intenso es el nivel de ansiedad, mayor será la gravedad de la enfermedad cardiovascular. En la enfermedad coronaria, los trastornos de ansiedad se dan en el 5 -10% y 5 – 20% en prolapso válvula mitral.
- En enfermedad renal, la mayor parte de fármacos no requieren ajuste de dosis cuando la TFG se encuentra por encima de 50ml/min, las dosis se deben ajustar cuando la TFG se encuentra por debajo de 30ml/min.
- La prevalencia de depresión en pacientes con enfermedad renal grave es de 25%. Los trastornos de ansiedad a menudo son concomitantes, especialmente cuando se realiza diálisis. Otras patologías psiquiátricas como el uso de sustancias y demencia son frecuentes en enfermedad renal.
- En la enfermedad cardiaca se deben ajustar las dosis de fármacos y mantener vigilancia estrecha sobre los efectos cardiovasculares que pueden llevar a complicaciones importantes.
- Se ha demostrado que los trastornos psiquiátricos están asociados con un empeoramiento del curso clínico y calidad de vida en los distintos tipos de pacientes con patología médica.


Psicofármacos en enfermedad médica
Farmacocinética
-Absorción
-Distribución
-Metabolismo
-Eliminación
Principios de administración
-Evitar polifarmacia
-Iniciar con dosis muy bajas y aumentar lento y gradualmente.
-Los efectos secundarios pueden ser tardíos.
-Vigilar frecuentemente la función orgánica.
-Enfermedad hepática: Tener cuidado con fármacos que se metabolizan extensamente por el hígado o que son hepatotóxicos. Vigilar riesgo de encefalopatía hepática
-Enfermedad renal: Asumir que los pacientes mayores tienen insuficiencia renal leve. Evitar fármacos de larga acción. Precaución con los fármacos con efecto anticolinérgico.
-Enfermedad cardiaca: Evitar fármacos asociados a alteraciones del ritmo cardiaco o balance electrolítico. Seleccionar los fármacos menos asociados a alteraciones cardiacas.
Fármacos con menos perfil de riesgo
Antidepresivos
Enfermedad hepática: Paroxetina, sertralina, escitalopram, desvenlafaxina
Enfermedad cardiaca: Sertralina, escitalopram
Enfermedad renal: ISRS
Estabilizadores del ánimo
Enfermedad hepática: Litio
Enfermedad cardiaca y renal: Valproato, carbamazepina, lamotrigina
Antipsicóticos
Enfermedad hepática: Haloperidol, sulpiride, amisulpiride
Enfermedad cardiaca: Haloperidol
Enfermedad renal: Haloperidol, olanzapina
Ansiolíticos e hipnóticos
Enfermedad hepática: Lorazepam
Enfermedad cardiaca: Benzodiacepinas, zolpidem, buspirona
Enfermedad renal: Lorazepam, zopiclona

REFERENCIAS

1. Owen, J. A. (2019). Psychopharmacology. En J. L. Levenson, Textbook of psychosomatic medicine and consultation-liaison psychiatry (3ra edición ed., sp). Washington, DC: The American Psychiatric Association Publishing.
2. Silva, H. (2017). Psicofarmacología y patología médica. Rev. Med. Clin. Condes. 28(6): 830 – 34.
3. Telles Correia, D., Guerreiro, D.F., Coentre, R., Zuzarte, P., Figueira, L. (2009). PSICOFÁRMACOS NA DOENÇA MÉDICA: Cardiologia, Nefrologia, Hepatologia. Acta Med. Port. 22(6): 797 – 808.
4. Shapiro, P. A. (2017). Psychiatric Aspects of Heart Disease (and Cardiac Aspects of Psychiatric Disease) in Critical Care. Critical Care Clinics. 33(3), 619–634. doi:10.1016/j.ccc.2017.03.004.
5. Gómez-Lumbreras, A., Marcos-Fosch, C., & Aguilera, C. (2017). Psychotropic Drugs and Liver Toxicity. American Journal of Therapeutics. 0: 1-2. doi:10.1097/mjt.0000000000000615.
6. Crone, C., Gabriel, G.M., DiMartini, A. Crone, (2006). An Overview of Psychiatric Issues in Liver Disease for the Consultation–Liaison Psychiatrist. Psychosomatics. 47(3), 188–205. doi:10.1176/appi.psy.47.3.188.
7. Owen, J.A., Crouse E. (2017). Pharmacokinetics, pharmacodinamics, and principles of Drug-Drug Interactions. En J. L. Levenson, S. J. Ferrando, Clinical Manual of Psychopharmacology in the medically ill. (2da edición, págs. 3 – 44). Arlington: American Psychiatric Association Publishing.

IV.

ESTIMULACIÓN MAGNÉTICA TRANSCRANEAL

ESTIMULACIÓN MAGNÉTICA TRANSCRANEAL

DR. MIGUEL ANGEL ORTIZ AGUILAR

GENERALIDADES

- Es un método de estimulación cerebral no invasiva desarrollada por Barker y colegas en 1985 con múltiples aplicaciones diagnósticas y terapéuticas que continúan estudiándose.
- Usa pulsos magnéticos breves de alta intensidad que modifican la actividad neural mediante bobinas colocadas sobre el cráneo.
- Causa activación primaria del tejido cerebral directamente bajo la bobina, así como la activación secundaria de áreas remotas corticales y subcorticales anatómicamente conectadas (directa o indirectamente) al sitio de activación primario, lo que permite al operador medir o modular la excitabilidad cortical focal.

ASPECTOS TÉCNICOS

Un pulso de estimulación magnética transcraneal (TMS, por sus siglas en inglés), dura entre ~0.2–0.3 milisegundos, lo que permite focalizar procesos neuronales dependientes de tiempo con pulsos simples (spTMS) y pulsos pareados (ppTMS); estas técnicas inducen efectos neurales que duran sólo una fracción de segundo.

Secuencias de pulsos más largas y repetitivas (TMS repetitiva o rTMS) pueden inducir cambios neuroplásticos a largo plazo, por tanto, ofrecer alteraciones duraderas que pueden llevar potencial terapéutico. Los pulsos usualmente son administrados en trenes. Para fines de este capítulo, nos referiremos a la rTMS.

• **Modalidades principales:**
Protocolos regulares. Usan frecuencias constantes.
Alta frecuencia (>1Hz, típicamente de 5 a 25 Hz). Con efecto facilitador o excitatorio, reminiscente de la potenciación a largo plazo (LTP) que ocurre en las neuronas.
Baja frecuencia (~1 Hz), usualmente reduce la excitabilidad, similar al efecto de depresión a largo plazo (LTD).

Protocolos en patrón. Usan ráfagas repetidas de pulsos de TMS separa-

dos por varios intervalos interráfagas.
Estimulación por ráfagas theta (TBS) que puede ser continua o intermitente. Ofrece mayor cantidad de estimulación en un corto periodo de tiempo, usualmente 3 minutos.
Otros patrones. Estimulación cuadripulso (QPS), de pulsos repetitivos pareados (rppTMS).
TMS acelerada (aTMS). Múltiples sesiones diarias (al menos 600 pulsos por sesión)

• **Posicionamiento de las bobinas.** Hay diferentes métodos, dependiendo de su costo-efectividad.
Regla de los 5 cm. Más simple. En el supuesto de que la corteza prefrontal dorsolateral (DLPFC por sus siglas en inglés, véase más adelante) se encuentra 5 cm anterior a la corteza motora a través de la curvatura del cráneo. No cuenta las variaciones anatómicas.
Posición F3. Sobre la posición de electrodo F3 del electroencefalograma que corresponde a la DLPFC.
Estimulación por neuronavegación estereotáctica. Más específica, poco disponible y costosa.

• **Tipos de bobinas.**
Están las clásicas en figura en "8" o circular. La Bobina-H estimula regiones más profundas y si se usa, se conoce a esta modalidad como TMS profunda o dTMS.

• **El umbral motor.**
Para guiar el cálculo de la dosis terapéutica específica de TMS, se usa el umbral motor (MT por sus siglas en inglés, que es la intensidad de TMS necesaria para generar una respuesta motora periférica). Es muy variable entre personas, pero constante en un mismo individuo. La estimulación al 120% del MT (sin ajustar para las distancias cráneo-corteza), es segura para un amplio rango de pacientes.

MECANISMOS DE ACCIÓN

Los mecanismos fisiológicos por los que la TMS modifican la excitabilidad cortical no son completamente entendidos, pero recuerdan a los fenómenos de potenciación a largo plazo y depresión a largo plazo de la fuerza excitatoria sináptica modulada por mediadores glutamatérgicos y GABAérgicos.

EN DEPRESIÓN

La FDA la aprobó hace más de 10 años como una terapia adyuvante para depresión resistente a tratamiento. El protocolo es diariamente por 4 a 6 semanas (20 a 30 sesiones de 30 minutos cada una), con 3000 pulsos por sesión.
Se indica cuando hay falla en mejoría con medicación previa en el episodio actual, en pacientes en los que han fallado 1 a 4 regímenes farmacológicos, o la incapacidad de tolerar agen-

tes psicofarmacológicos.
Tanto la rTMS, como la dTMS (en quienes no obtuvieron respuesta después de 4 semanas) y la TBS (ráfagas de estimulación theta) intermitente alternadas con rTMS de alta frecuencia son efectivas en depresión resistente a tratamiento.

Provoca cambios estructurales, funcionales y moleculares de las propiedades de las neuronas por la conducción simultánea de potenciales de acción. Otros efectos que se teorizan son a nivel endócrino, de histotoxicidad y efectos en neurotransmisores, sistema inmune y función autonómica, modulando la astrocitosis, la densidad celular y los niveles de lipopolisacáridos. Se teoriza que interviene en la plasticidad homeostática que involucra a los mecanismos inhibitorios de GABA.

EFECTOS ADVERSOS

Frecuentes: Síncope y presíncope, Fenómenos sensoriales, disconfort y dolores locales, cefalea. Son más prevalentes con intensidades de corriente más altas. Náuseas y vómito también están descritos.

Raros: Manía o hipomanía, empeoramiento de los síntomas psicóticos, ansiedad, irritabilidad, insomnio, dolor en articulación temporomandibular, tinnitus.

Muy raros: Convulsiones, efecto secundario más grave (0.02 a 0.08 por cada 1000 sesiones), cuando ocurre, el 75% de los casos se da dentro de las primeras tres sesiones.

• **Áreas blanco.** Existe una asimetría en el funcionamiento del lóbulo frontal en personas con depresión. Se busca estimular:
Corteza prefrontal dorsolateral (DLPFC). Implicada en procesos de memoria de trabajo y atención, y se encuentra hipoactiva en depresión. Regula a la baja la conectividad de esta área con la red default y la ínsula, y entre la red de saliencia y el hipocampo. Depende de la modulación y actividad basal de la corteza cingulada anterior. Puede emplearse la estimulación excitatoria en la DLPFC izquierda o la inhibitoria en la DLPFC derecha.
Corteza prefrontal dorsomedial (dmPFC). La estimulación en esta área se asocia con un inicio de acción más pronto.

• **Predictores de respuesta**
Eje hipotálamo-hipófisis adrenal hiperactivo. El cortisol sérico puede predecir en recaídas en pacientes respondedores.
Mayor excitabilidad corticoespinal mediante modulación de corteza motora previa al inicio de la rTMS.
Los pacientes que no han respondido a TEC usualmente no responden a TMS.

La mayoría de los estudios actuales excluyen depresión psicótica, extremos de la vida, embarazo y poblaciones con comorbilidades médicas.

• **Efectividad a largo plazo**

Es un tratamiento durable para depresión, con tasas sostenidas de respuesta del 46 al 67% de 3 meses a un año después de un curso inicial de tratamiento. rTMS de mantenimiento mejora las tasas de respuesta sostenida más allá de los 6 meses posteriores a las sesiones de inducción hasta en un 65% más.

Se ha visto que el efecto antidepresivo va disminuyendo con el tiempo, entre 8 y 16 semanas.

Es más sostenido en pacientes no psicóticos y no resistentes a tratamiento, con depresión menos severa y manejados con antidepresivos.

La **TMS de mantenimiento** es usada ante una respuesta satisfactoria a un curso agudo de rTMS durante un intervalo de tiempo fijo. Terapias sencillas distribuidas (semanal, quincenal, bimensual o mensual) a lo largo de 2 a 3 meses, a periodos cortos de tratamiento diario (1 semana al mes) o en clústers durante varios años. Muchos pacientes muestran beneficios por 3 meses a 5 años, pero la información es insuficiente.

• **Poblaciones especiales con depresión**

Adultos mayores. Debido a que la atrofia cerebral puede influir en la respuesta al tratamiento, se recomienda el uso de rTMS bilateral. Poco concluyente.

Depresión postinfarto cerebral. Puede ser útil.

Enfermedad de Parkinson con depresión. Alguna mejoría en síntomas motores. Poco concluyente.

Embarazo. Algún rol benéfico. Se han encontrado tasas de remisión arriba del 30%. No se reportaron resultados negativos en la mujer o el feto excepto por la potencial asociación con nacimiento pretérmino y cefalea moderada en las madres.

Depresión posparto. Algún rol benéfico.

Niños y adolescentes. Poco concluyente.

• **Comparación con la terapia electroconvulsivante para depresión**

TERAPIA ELECTROCONVULSIVANTE	ESTIMULACIÓN MAGNÉTICA TRANSCRANEAL
En casos de necesidad de respuesta temprana (catatonia, psicosis, riesgo suicida)	Puede ser una opción efectiva para el resto de pacientes (en depresión no psicótica y no grave)
Mayores tasas de respuesta y remisión, y más rápida	Tasas aceptables de respuesta y remisión
Más efectos secundarios cognitivos	Menos efectos secundarios cognitivos
Muy estigmatizada	Poco estigmatizada
Disponibilidad y costo	DIsponibilidad y costo
Tasa de recaídas a 6 meses (40%)	Si no se da mantenimiento, disminuye el efecto después de los tres meses
Requiere anestesia	No requiere anestesia

USO EN OTROS TRASTORNOS

Existen una gran cantidad de usos que se están investigando actualmente para diversos trastornos psiquiátricos y médicos no psiquiátricos. **La evidencia** aún hoy en día es **insuficiente.**

Esquizofrenia. Se ha estudiado que la rTMS de alta frecuencia aplicada en la corteza prefrontal dorsolateral izquierda puede mejorar el funcionamiento cognitivo, sobre todo memoria de trabajo, usando un número total de menos de 30,000 pulsos, con efectos duraderos en memoria de trabajo y función de lenguaje.

Insomnio. En estudios con TMS se ha encontrado excitabilidad cortical alterada. La TMS podría ayudar inhibiendo el estado de hiperactivación de la corteza cerebral, afectando la actividad metabólica y las hormonas relacionadas con el sueño y promoviendo neurogénesis hipocampal.

Mejoramiento cognitivo en individuos sanos. Aumento en la memoria episódica, memoria de trabajo y desempeño de aprendizaje motor. Se requiere un mínimo de 4 semanas. Los protocolos con baja frecuencia no han mostrado efectos en la cognición. En deterioro cognitivo leve, los resultados no son concluyentes.

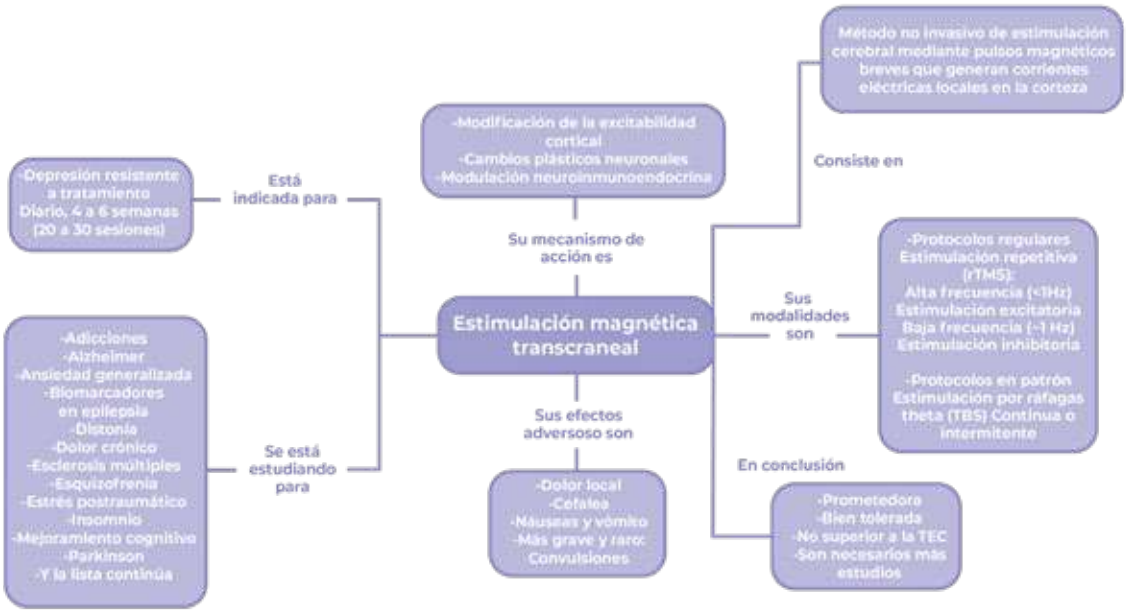
Epilepsia. Se ha utilizado para identificar biomarcadores mediante la estimulación a la corteza motora.

Enfermedades neurodegenerativas: En Alzheimer ha sido poco concluyente. Los resultados varían en función del instrumento de evaluación cognitiva. En Parkinson se ha visto mejoría en los síntomas motores.

Otros: Ansiedad generalizada, trastorno de estrés postraumático, adicciones, autismo, migraña, esclerosis múltiple, dolor crónico, distonía.

PUNTOS CLAVE

- La Estimulación Magnética Transcraneal (TMS), es un método no invasivo de estimulación cerebral aprobado por la FDA para depresión resistente a tratamiento.
- Es efectiva y bien tolerada, pero no superior a la terapia electroconvulsivante, con potenciales beneficios en poblaciones especiales.
- Múltiples aplicaciones están actualmente en estudio. La información hasta ahora es insuficiente para la mayor parte de ellas.


Método no invasivo de estimulación cerebral mediante pulsos magnéticos breves que generan corrientes eléctricas focales en la corteza
Consiste en
-Modificación de la excitabilidad cortical
-Cambios plásticos neuronales
-Modulación neuroinmunoendocrina
Su mecanismo de acción es
-Depresión resistente a tratamiento
Diario, 4 a 6 semanas (20 a 30 sesiones)
Está indicada para
Estimulación magnética transcraneal
Sus modalidades son
-Protocolos regulares
Estimulación repetitiva (rTMS):
Alta frecuencia (<1Hz)
Estimulación excitatoria
Baja frecuencia (~1 Hz)
Estimulación inhibitoria
-Protocolos en patrón
Estimulación por ráfagas theta (TBS) Continua o intermitente
-Adicciones
-Alzheimer
-Ansiedad generalizada
-Biomarcadores en epilepsia
-Distonía
-Dolor crónico
-Esclerosis múltiples
-Esquizofrenia
-Estrés postraumático
-Insomnio
-Mejoramiento cognitivo
-Parkinson
-Y la lista continúa
Se está estudiando para
Sus efectos adversoso son
-Dolor local
-Cefalea
-Náuseas y vómito
-Más grave y rara: Convulsiones
En conclusión
-Prometedora
-Bien tolerada
-No superior a la TEC
-Son necesarios más estudios

REFERENCIAS

1. Diana, M., Raij, T., Melis, M., Nummenmaa, A., Leggio L., Bonci, A. (2017) Rehabilitating the addicted brain with transcranial magnetic stimulation. Nature Reviews. Neurosciencie, 18, 685-693.
2. Lerner A, Wassermann EM., Tamir D. (2019) Seizures from transcranial magnetic stimulation 2012–2016: Results of a survey of active laboratories and clinics. Clinical Neurophysiology 130, 1409–1416, doi:10.1016/j.clinph.2019.03.016
3. Baeken, C.; Brem, A.; Arns, M.; Brunoni, A.; Filipčić, I.; Ganho-Ávila, A.; Langguth, B.; Padberg, F.; Poulet, E.; Rachid, F.; Sack, Al.; Vanderhasselt, MA; Bennabi, D. (2019) Repetitive transcranial magnetic stimulation treatment for depressive disorders: current knowledge and future directions. Curr Opin Psychiatry, 32:409–415, doi: 10.1097/YCO.0000000000000533.
4. Kumar, S. (2019) Predictors of Response to Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation in Depression: A Review of Recent Updates. Clinical Psychopharmacology and Neuroscience; 17(1):25-33, doi: 10.9758/cpn.2019.17.1.25.
5. Best, S., Pavel, D., Haustrup, N. (2019) Combination therapy with transcranial magnetic stimulation and ketamine for treatment-resistant depression: A long-term retrospective review of clinical use. Heliyon, 5, e02187, doi: 10.1016/j.heliyon.2019.e02187
6. Somani, A,, Kumar, S. (2019) Efficacy of repetitive transcranial magnetic stimulation in treatment-resistant depression: the evidence thus far. General Psychiatry, 32:e100074. doi:10.1136/gpsych-2019-100074.
7. Voigt, J., Carpenter, L., Leuchter, A. (2019) A systematic literature review of the clinical efficacy of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) in non-treatment resistant patients with major depressive disorder. BMC Psychiatry, 19:13, doi: 10.1186/s12888-018-1989-z.
8. Senova S, Cotovio G, Pascual-Leone A, Oliveira MA, (2018) Durability of antidepressant response to repetitive transcranial magnetic stimulation: systematic review and meta-analysis. Brain Stimulation, doi: https://doi.org/10.1016/j.brs.2018.10.001.
9. Jiang Y., Guo Z., Xing G., He L., Peng H., Du F, McClure MA., Mu Q. (2019) Effects of High-Frequency Transcranial Magnetic Stimulation for Cognitive Deficit in Schizophrenia: A Meta-Analysis. Front. Psychiatry 10:135, doi: 10.3389/fpsyt.2019.00135

10. He Y, Sun N, Wang Z, et al. (2019) Effect of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) for insomnia: a protocol for a systematic review. BMJ Open;9:e029206. doi:10.1136/bmjopen-2019-029206.
11. Dong X, Yan L, Huang L, Guan X, Dong C, Tao H, et al. (2018) Repetitive transcranial magnetic stimulation for the treatment of Alzheimer's disease: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. PLoS ONE 13(10): e0205704, doi: 10.1371/journal.pone.0205704.
12. T.Kim , Hong G, Kim J, Yoon S. (2019) Cognitive Enhancement in Neurological and Psychiatric Disorders Using Transcranial Magnetic Stimulation (TMS): A Review of Modalities, Potential Mechanisms and Future Implications. Exp Neurobiol. Feb;28(1):1-16. pISSN 1226-2560 • eISSN 2093-8144, doi: 10.5607/en.2019.28.1.1
13. Nasios G ,Messinis L,Dardiotis E, Papathanasopoulos P. (2018) Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation, Cognition, and Multiple Sclerosis: An Overview. Behavioural Neurology, 8584653, 1 – 8, doi: 0.1155/2018/8584653

V.

TERAPIA ELECTROCONVULSIVA

TERAPIA ELECTROCONVULSIVA

DRA. ERIKA FERNANDA LÓPEZ LIZÁRRAGA

GENERALIDADES

- La terapia electroconvulsiva (TEC), representa uno de los principales tratamientos empleados en la psiquiatría, particularmente para las enfermedades mentales graves. Actualmente constituye la técnica de neuro modulación de mayor eficacia y mejor estudiada para el tratamiento de enfermedades mentales graves y resistentes al tratamiento.

- La elección como tratamiento obedece a una serie de criterios clínicos respecto a la gravedad y evolución de la enfermedad, comorbilidades médicas, condiciones especiales, respuesta a otros tratamientos, y finalmente la preferencia del paciente.

INDICACIONES

Si bien existen diversos consensos y guías de recomendación que plantean los criterios de aplicación, nos avocaremos a las recomendaciones de uso emitidas por el National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) y las guías CANMAT.

DEPRESIÓN

La guía NICE (2009) afirma que la TEC debe considerarse para la depresión severa que resulte ser potencialmente mortal, casos de alto riesgo suicida, depresiones psicóticas, o donde se requiera de una respuesta rápida o donde otros tratamientos han fallado.

- No debe usarse de forma rutinaria en pacientes con cuadros moderados, pero deberá contemplarse su uso valorando las respuestas obtenidas con el manejo derivado de múltiples tratamientos farmacológicos y psicológicos.

- Contraindicación o imposibilidad de usar antidepresivos.

- Depresión grave en el embarazo.

- Su uso es válido en antecedentes de buena respuesta a la TEC.

Respecto a las recomendaciones emitidas por las guías CANMAT (2016) sugieren el uso de la TEC como estrategia de segunda línea, para pacientes con depresión resistente al tratamiento aunque en algunos escenarios puede ser considerada como de primera línea.

MANÍA

La guía NICE (2003), considera a la TEC como una opción viable de tratamiento ante cuadros de manía que se presentan de forma aguda, cuadros prolongados o en episodios de severidad con consecuencias asociadas a agotamiento físico que resulte potencialmente mortal o ante la resistencia a tratamiento farmacológico. Otras indicaciones corresponderían a la imposibilidad de usar estabilizadores del estado de ánimo, antipsicóticos, mujeres embarazadas, cicladores rápidos y la preferencia del paciente.

Respecto a las recomendaciones de uso de las guías CANMAT (2018), la TEC se utiliza como segunda línea de tratamiento en el manejo de la depresión bipolar con evidencia de nivel 4 (ensayos clínicos no controlados, reportes anecdóticos u opiniones de expertos)

Por su parte TEC en trastorno bipolar, tratamiento de la manía en fase aguda cuenta con la recomendación de nivel 3 de evidencia (al menos un ensayo aleatorizado, doble ciego, clínicamente controlado con placebo o control activo o que se cuente con acceso a bases de datos del sistema de salud).

CATATONIA

En 2005 la guía NICE concluyo que la primera opción de tratamiento ante este cuadro es mediante el uso de lorazepam; sin embargo se aconseja el uso de la TEC en los casos en que no se obtenga una respuesta clínica favorable o ante cuadros de catatonia maligna.

ESQUIZOFRENIA Y OTROS TRASTORNOS PSICÓTICOS

El uso de la TEC en la esquizofrenia se recomienda como una opción de cuarta línea en pacientes que nos responden o no toleran el tratamiento farmacológico con clozapina y en aquellas formas resistentes al tratamiento con este fármaco.

EFECTOS ADVERSOS

- Deterioro cognitivo
- Alteraciones de la memoria retrógrada
- Sensación subjetiva de alteraciones en la memoria
- La evidencia no es suficiente para afirmar que la colocación de electrodos bitemporales a comparación de la colocación del electrodo unilateral

o ante la aplicación de pulsos más breves produzcan menor deterioro cognitivo.

DESICIÓN DE USO, TECNICA Y SEGUIMIENTO

La elección de la TEC se basa en el equilibrio entre los efectos cognitivos adversos, maximizando la efectividad del tratamiento y la necesidad de proporcionar rápidamente remisión efectiva de los síntomas.

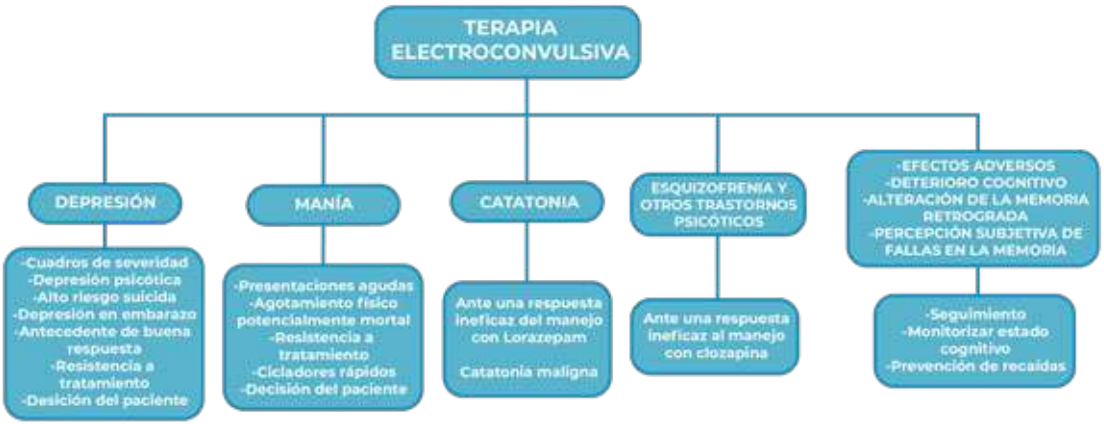
Consiste en la inducción de convulsiones generalizadas, mediante la aplicación de estímulos eléctricos, esta práctica se lleva a cabo bajo control anestésico, bloqueo neuromuscular y ventilación artificial.

Las recomendaciones sobre el proceso de consentimiento y aplicación de esta practica las cuales abarcan desde la decisión de la colocación de los electrodos, la dosis de estímulo, numero de sesiones acorde a la evolución del cuadro, decisión de la suspensión de la terapia ante la remisión de síntomas.

Ante el uso de este método deberá darse seguimiento a efectos adversos, necesidad de monitorización de la aparición de deterioro cognitivo, valoración de la capacidad de adquisición de nuevos aprendizajes, valoración de amnesia retrograda y episodios subjetivos de amnesia y la prevención de recaídas.

PUNTOS CLAVE

- La terapia electroconvulsiva (TEC), representa uno de los principales tratamientos empleados en la psiquiatría, particularmente para las enfermedades mentales graves
- El uso de esta técnica proporciona una respuesta rápida y confiable.
- Resulta de importancia la monitorización estrecha ante la referencia de alteraciones en la memoria.



REFERENCIAS

1. Yatham, LN. et al. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) and International Society for Bipolar Disorders (ISBD) 2018 guidelines for the management of patients with bipolar disorder. Bipolar Disorders. 2018; 20: 97–170.
2. Kennedy SH, Milev R, Giacobbe P, Ramasubbu R, Lam RW, Parikh SV, et al. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) Clinical guidelines for the management of major depressive disorder in adults. IV. Neurostimulation therapies. J Affect Disord. 2009;117.
3. National Institute for Health and Clinical Excellence (2003) Guidance on the Use of Electroconvulsive Therapy (Technology Appraisal TA59). NICE.
4. National Institute for Health and Clinical Excellence (2006) Bipolar Disorder: The Management of Bipolar Disorder in Adults, Children and Adolescents, in Primary and Secondary Care (Clinical Guideline CG38). NICE.
5. National Institute for Health and Clinical Excellence (2009) Depression: The Treatment and Management of Depression in Adults (Clinical Guideline CG90). NICE.

COMPENDIO DE **PSIQUIATRÍA** CLÍNICA